

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 220

VOYAGE AERIEN
ET MALADIES INFECTIEUSES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mouad MOUJOURD

Né le 16 Février 1993 à Azrou

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Transport aérien – Maladies infectieuses – Transmission –
Prévention – Conseil aux voyageurs.

JURY

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. K. ENNIBI

Professeur de Médecine Interne

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

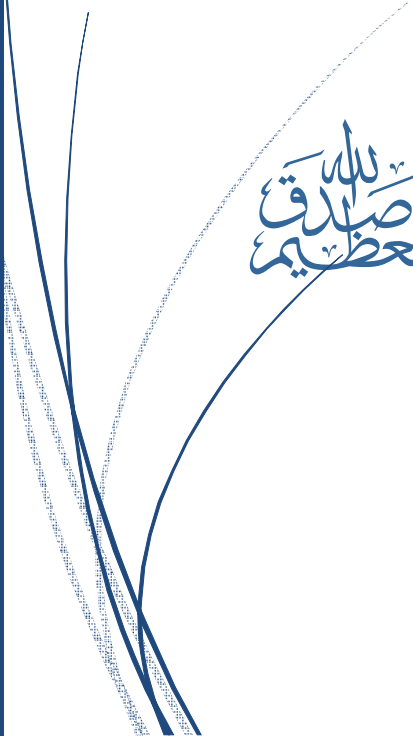
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane Meryem
Tahri Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R. L
O.R. L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

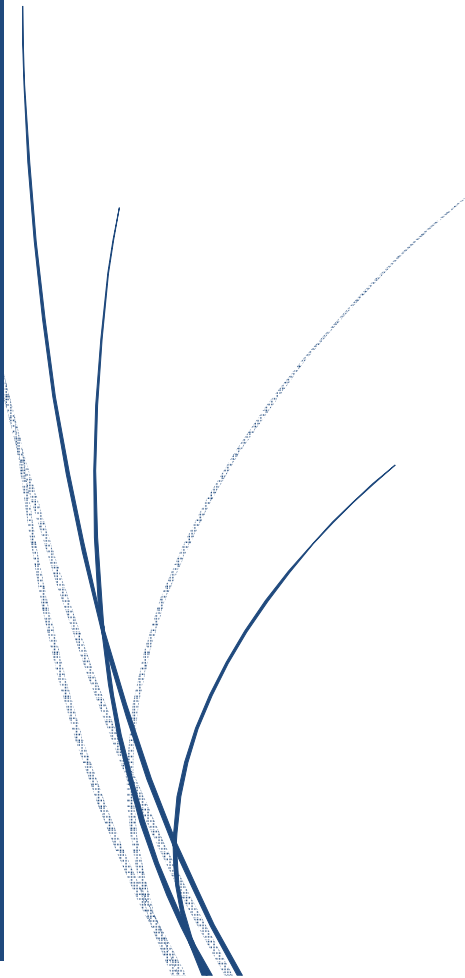
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



A thick, dark blue vertical bar runs down the left side of the page. A horizontal blue arrow, pointing to the right, originates from this bar and extends across the top of the page. The word "DEDICACES" is written in white, italicized, serif capital letters within the arrow.

DEDICACES



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITÉ

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect

Je commence par remercier Dieu d'avoir été si clément à mon égard, de m'avoir donné la force d'aboutir au bout du chemin, d'avoir eu la bonté de m'entourer de personnes formidables qui ont, chacune à sa façon, et ce, à différentes étapes de mon chemin, contribuées, d'une manière ou d'une autre, à la réalisation de cette thèse de doctorat en Médecine.

A la mémoire de mes défunts grand parent Moujoud Omar, Dmougha Ahmed, Redouane Rkia, mes très regrettés, j'aurais tant aimé que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable. Que vos âmes reposent en paix.

A MON PÈRE, Dr.MOUJOUD Lhoussine

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour nous à chaque étape de notre vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement comme tu l'as si bien fait durant toutes ces années et je te le dédie tout particulièrement.

À Ma très chère Mère, D'MOUÛHA Soumia

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A ma sœur MOUJOUD Lamiae, Son mari ANIA Anis et leur fille Yara

Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour.

Tu es la sœur que j'ai toujours rêvé d'avoir, je le répète sans cesse mais je trouve que je ne le dirai jamais assez.

Vous n'avez pas cessé de me soutenir, rassurer et de m'encourager durant ces années ...

Quoique je puisse vous dire, ça ne sera jamais en mesure d'exprimer ce que vous représentez pour moi.

Pour votre aide si précieuse et votre sympathie, je vous offre ce travail et j'espère qu'il saura vous remercier comme il se doit.

Que Dieu garde votre petite famille spécialement ma petite Yara ; et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.

*A mon très cher Oncle, Le Colonel D'MOUGHA Mohamed et sa petite
famille*

Veillez, tous, trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'aimabilité avec laquelle vous m'avez entouré.

Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine de bonheur et de succès.

A ma grand-mère OUADIL Itto

En témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puisse Dieu vous garder en bonne santé et vous prêter une longue vie pleine de bonheur, santé et de prospérité.

A ma fiancée Dr.TEBAY Nadaa

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi.

Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A la famille DOUMA

Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A toutes mes tantes, mes oncles, mes cousines et cousins

Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement, mon amour et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes beaux-parents, Dr.TEBAY Abdelilah et Dr.HAJJIOUI Aicha

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

*A mes chers amis : Walid, Mosaab, Alaa, Jamal, Amine, Achraf, Anas,
Abdelilah, Nizar, Ayoub, Youssef, Amr, Othman, Yassine, Hakim,
Mohamed Amine, Khalil, Hamza, Nouha, Amal, Meryem, Bouchra, Hind,
Safae...*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver
dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les
plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

A la promotion ZEOM 2010

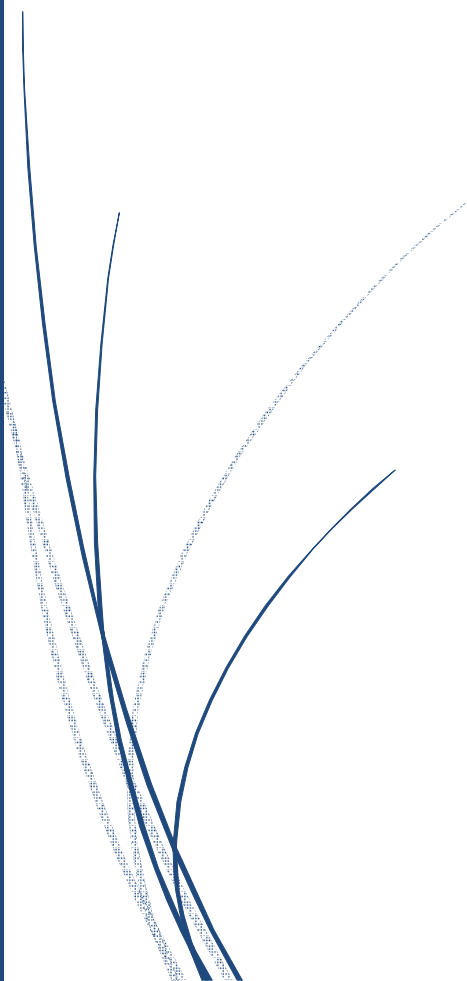
En gage de mon attachement et mon respect.

A tous ceux que j'ai omis de citer

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue horizontal arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse

Madame Le Colonel Professeur S.El Hamzaoui

Professeur en Microbiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos étudiants un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Colonel professeur SEKHSOKH YASSINE

Professeur de microbiologie

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le Colonel Professeur ENNIBI Khalid

*Médecin-Chef du centre de Virologie, Maladies infectieuses et Tropicales de
l'HMIMV Rabat*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de
notre grand respect.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le professeur GAOUZI AHMED

Professeur de pédiatrie

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le Colonel professeur CHADLI MARYAMA

Professeur de microbiologie

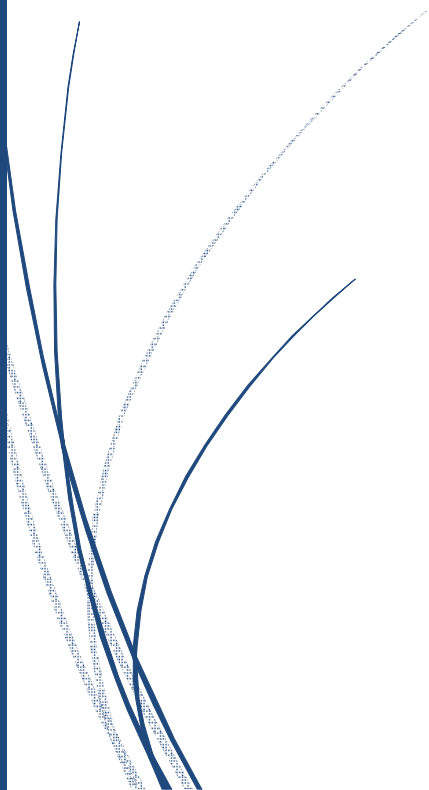
Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous juger.

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en s'intéressant à ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre estime et notre sincère reconnaissance.



LISTE DES ABREVIATIONS



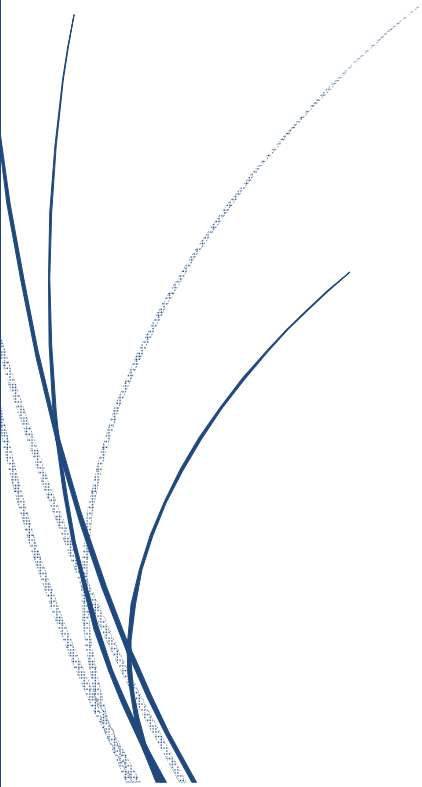
Abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ALAT	: Alanine amino Transférase
ARN	: Acide ribonucléique
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
BCG	: Vaccin bilié de Calmette et Guérin
CD4	: Cluster de différenciation 4
DEET	: N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide
DELAG	: German Airship Travel Corporation
E.Coli	: Escherichia coli
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
IDR	: Intradermoréaction
IR3535	: Insect Repellent 3535
IST	: Infection Sexuellement Transmissible
KLM	: Royal Dutch airlines
LDH	: Lactate deshydrogénase
MERS-COV	: Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PCR	: Polymerase chain reaction
PED	: Pays en Développement

RT-PCR	: Reverse transcription polymerase chain reaction
SRAS	: Syndrome respiratoire aigu sévère
SRO	: Sels de réhydratation orale
TNF	: Tumor necrosis factor
VIH	: Virus de l'immunodéficience Humaine



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

Figure 1 : Evolution du nombre de passagers aériens	16
Figure 2 : Gouttelettes invisibles rejetées par la bouche et le nez.....	18
Figure 3 : Les passagers partagent le même espace confiné pendant plusieurs heures.....	19
Figure 4 : Le paludisme en Afrique sub-saharienne	24
Figure 5 : Caisson d'isolement	25
Figure 6 : Diagramme du Boeing 737-300 en vol Hongkong-Pékin	26
Figure 7 : Pèlerinage à la Mecque en Arabie Saoudite.....	27
Figure 8 : Épidémie de maladie à virus Ebola en Afrique de l'Ouest(2014)	29
Figure 9 : Distribution de la tuberculose multi-résistante dans le monde	31
Figure 10 : Enveloppe contaminée au bacille du charbon	32
Figure 11 : Démographie de la méningite à méningocoque.	36
Figure 12 : Zone actuelle d'endémie de la maladie de Lyme.....	40
Figure 13 : L'incidence de la tuberculose en 2013	43
Figure 14 : Transmission de la leptospirose.....	48
Figure 15 : Incidence de la leptospirose dans le monde en 2015.....	48
Figure 16 : Zone d'endémie de la fièvre typhoïde	56
Figure 17 : Risque endémique du Choléra	61
Figure 18 : Incidence annuelle de la brucellose	66

Figure 19 : Structure du virus Influenza	70
Figure 20 : Première image d'une particule virale Ebola obtenue par microscopie électronique en transmission en octobre 1976	75
Figure 21 : Cycle du virus Ebola, Pays touchés durant les 2 flambées (1976 puis 2014).....	76
Figure 22 : Coronavirus, agent causal du SRAS.	80
Figure 23 : Régions du monde affectées par le virus en 2002-2003	81
Figure 24 : Une radiographie pulmonaire montrant une opacité accrue dans les deux poumons, indicative d'une pneumonie, chez un patient atteint de SRAS..	83
Figure 25 : Le cycle de transmission de la dengue	85
Figure 26 : Distribution de la dengue dans le monde	86
Figure 27 : Moustique (<i>Aedes aegypti</i>) responsable de la propagation du chikungunya, piquant un individu.	91
Figure 28 : Pays avec des cas de chikungunya (mars 2015).....	92
Figure 29 : Diagnostic du chikungunya	94
Figure 30 : Répartition géographique de la fièvre jaune	97
Figure 31 : <i>Culex tritaeniorhynchus</i>	101
Figure 32 : Zones touchées par l'encéphalite japonaise.....	102
Figure 33 : Structure du virus de l'immunodéficience humaine	104
Figure 34 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine	105
Figure 35 : Estimation du nombre de personnes séropositives dans le monde en 2016	106

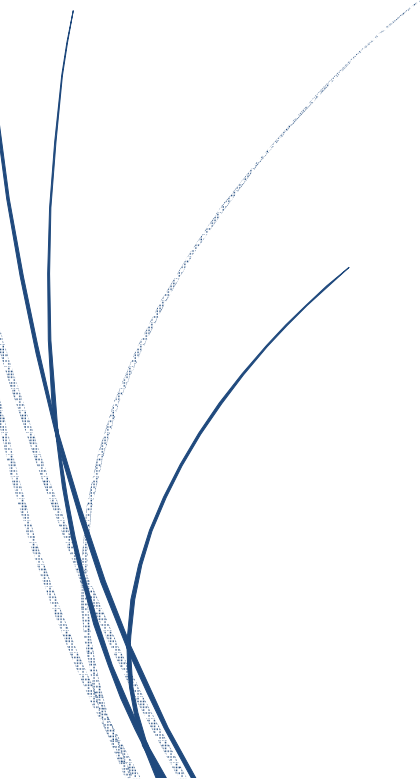
Figure 36 : Hépatite A, pays ou territoires à risque	113
Figure 37 : Structure du virus de l'hépatite B	115
Figure 38 : Prévalence de l'hépatite B dans le monde.....	117
Figure 39 : Un <i>Anopheles gambiae</i> (une des espèces d'anophèles, vecteur du parasite responsable du paludisme)	123
Figure 40 : Le cycle du <i>Plasmodium</i>	125
Figure 41 : Régions du monde où le paludisme est endémique.	125
Figure 42 : Phlébotome	135
Figure 43 : Répartition mondiale de la leishmaniose viscérale (OMS).....	135
Figure 44 : Gestion des événements dans le transport aérien, urgence de santé publique	166
Figure 45 : Solutions Hydroalcooliques.....	168

Listes des tableaux

Tableau I : Principales caractéristiques du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS).....	82
Tableau II : Profil et marqueurs clés de l'infection au virus de l'hépatite B ..	120
Tableau III : Médicaments utilisables pour la chimioprophylaxie du paludisme chez l'enfant et l'adulte	133
Tableau IV : Chimioprophylaxie antipaludique chez l'adulte et la femme enceinte selon les groupes de chimiorésistance	150
Tableau V : Chimioprophylaxie antipaludique chez l'enfant selon les groupes de chimiorésistance	151



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
I –HISTORIQUE	6
1. Transport aérien	7
1.1. Les débuts du transport aérien	7
1.2. Le transport aérien s'organise	8
1.3. Les premières lignes aériennes	8
1.4. La naissance des grandes compagnies aériennes nationales !	8
1.5. L'explosion du transport aérien dans l'entre-deux guerres	9
1.6. L'ère des avions modernes	9
1.7. Premiers turbopropulseurs	10
1.8. Le premier avion de ligne quadriréacteur	10
1.9. La guerre des constructeurs	11
2. Transmission de l'agent pathogène par le voyage aérien	12
II - EPIDEMIOLOGIE	15
Rôle de l'avion en épidémiologie	17
1. Avion incubateur	17
1.1. Infections respiratoires	17
1.1.1. Agents pathogènes	17
1.1.2. Mode de transmission	18
1.1.3. Facteurs de risque	19
1.2. Infections liées au péril fécal	20
1.2.1. Virales, bactériennes, parasitaires	20
1.2.2. Mode de transmission / contamination	20
1.2.3. Problème des porteurs asymptomatiques	21
1.2.4. La durée d'incubation	21
1.3. Infections à transmission vectorielle	21
1.3.1. Agents pathogènes	22
1.3.2. Réservoirs	22
1.3.3. Vecteurs	22
1.3.4. Mode de transmission	23
1.3.5. Facteurs favorisants	23
1.3.6. Maladies	23
1.4. Infections associées aux soins	24
2. Avion diffuseur	25

2.1. Vecteur de dissémination	25
2.2. Quelques exemples	25
2.3. Maladies infectieuses émergentes / ré-émergentes	26
2.3.1- Coronavirus, SRAS et MERS-CoV	26
2.3.2- Infection à virus Ebola	28
2.3.3-Facteurs d'émergence	29
2.4. Problèmes spécifiques	30
2.4.1. Agents infectieux multi résistants : cas de la tuberculose	30
2.4.2. Bioterrorisme : variole, charbon et peste.....	31
III– LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES	33
1- LES INFECTIONS BACTERIENNES	35
1.1- Les méningites bactériennes	35
1.1.1- Epidémiologie	35
1.1.1.1- Agents pathogènes	35
1.1.1.2-Mode de transmission	35
1.1.1.3-Distribution géographique	36
1.1.1.4-Risque pour les voyageurs	37
1.1.2-Diagnostic	37
1.1.3-Traitement	38
1.1.4-Prévention.....	38
1.2-Borréliose de Lyme	39
1.2.1-Epidémiologie	39
1.2.1.1-Agent pathogène	39
1.2.1.2-Mode de transmission	39
1.2.1.3-Distribution géographique.....	40
1.2.1.4-Risque pour les voyageurs.....	40
1.2.2-Diagnostic	40
1.2.3-Traitement.....	41
1.2.4-Prévention.....	42
1.3-Tuberculose.....	42
1.3.1-Epidemiologie.....	42
1.3.1.1-Agent pathogène	42
1.3.1.2-Mode de Transmission	42
1.3.1.3-Distribution géographique.....	43
1.3.1.4-Risque pour les voyageurs.....	44
1.3.2-Diagnostic.....	44

1.3.3-Traitement.....	45
1.3.4-Prévention.....	45
1.4-Leptospirose.....	46
1.4.1-Epidémiologie.....	46
1.4.1.1-Agent pathogène	46
1.4.1.2-Mode de Transmission	47
1.4.1.3-Distribution géographique.....	48
1.4.1.4-Risque pour les voyageurs.....	49
1.4.2-Clinique	49
1.4.3-Diagnostic.....	51
1.4.4-Traitement.....	53
1.4.5-Prévention.....	54
1.5-Fièvre typhoïde	54
1.5.1-Epidémiologie.....	55
1.5.1.1-Agent pathogène	55
1.5.1.2-Mode de transmission	55
1.5.1.3-Distribution géographique.....	55
1.5.1.4-Risque pour les voyageurs.....	56
1.5.2-Clinique	56
1.5.3-Diagnostic.....	57
1.5.4-Traitement.....	58
1.5.5-Prévention.....	59
1.6-Choléra.....	60
1.6.1-Epidémiologie.....	60
1.6.1.1-Agent pathogène	60
1.6.1.2-Mode de transmission	60
1.6.1.3-Distribution géographique.....	60
1.6.1.4-Risque pour les voyageurs.....	61
1.6.2-Clinique	61
1.6.3-Diagnostic.....	62
1.6.4-Traitement.....	63
1.6.5-Prévention.....	63
1.7-Brucellose	64
1.7.1-Epidémiologie.....	65
1.7.1.1-Agent pathogène	65
1.7.1.2-Mode de transmission	65

1.7.1.3-Distribution géographique.....	66
1.7.1.4-Risque pour les voyageurs.....	66
1.7.2-Clinique	66
1.7.3-Diagnostic.....	67
1.7.4-Traitement.....	67
1.7.5-Prévention.....	68
2-Les infections virales.....	68
2.1-Grippe.....	68
2.1.1-Epidémiologie.....	69
2.1.1.1-Agent pathogène	69
2.1.1.2-Mode de transmission	70
2.1.1.3-Distribution géographique.....	70
2.1.1.4-Risque pour les voyageurs.....	70
2.1.2-Clinique	71
2.1.3-Diagnostic.....	72
2.1.4-Traitement.....	72
2.1.5-Prévention.....	73
2.2-Ebola.....	74
2.2.1-Epidémiologie.....	74
2.2.1.1-Agent pathogène	74
2.2.1.2-Mode de transmission	75
2.2.1.3-Distribution géographique.....	76
2.2.1.4-Risque pour les voyageurs.....	76
2.2.2-Clinique	77
2.2.3-Diagnostic.....	78
2.2.4-Traitement.....	78
2.2.5-Prévention.....	78
2.3-SRAS (SYNDROME RESPIRATOIRE AIGU SÉVÈRE)	79
2.3.1-Epidémiologie.....	79
2.3.1.1-Agent pathogène	79
2.3.1.2-Mode de transmission	80
2.3.1.3-Distribution géographique.....	81
2.3.1.4-Risque pour les voyageurs.....	82
2.3.2-Clinique	82
2.3.3-Diagnostic.....	83
2.3.4-Traitement.....	84

2.3.5-Prévention	84
2.4-Dengue	84
2.4.1-Epidémiologie	85
2.4.1.1-Agent pathogène	85
2.4.1.2-Mode de transmission	85
2.4.1.3-Distribution géographique	86
2.4.1.4-Risque pour les voyageurs	87
2.4.2-Clinique	87
2.4.3-Diagnostic	88
2.4.4-Traitement	89
2.4.5-Prévention	90
2.5-Chikungunya	90
2.5.1-Epidémiologie	91
2.5.1.1-Agent pathogène	91
2.5.1.2-Mode de transmission	91
2.5.1.3-Distribution géographique	92
2.5.1.4-Risque pour les voyageurs	93
2.5.2-Clinique	93
2.5.3-Diagnostic	94
2.5.4-Traitement	95
2.5.5-Prévention	95
2.6-Fièvre jaune	96
2.6.1-Epidémiologie	96
2.6.1.1-Agent pathogène	96
2.6.1.2-Mode de transmission	96
2.6.1.3-Distribution géographique	97
2.6.1.4-Risque pour les voyageurs	98
2.6.2-Clinique	98
2.6.3-Diagnostic	98
2.6.4-Traitement	99
2.6.5-Prévention	99
2.7-Encéphalite japonaise	100
2.7.1-Epidémiologie	100
2.7.1.1-Agent pathogène	100
2.7.1.2-Mode de transmission	100
2.7.1.3-Distribution géographique	101

2.7.1.4-Risque pour les voyageurs.....	102
2.7.2-Clinique	102
2.7.3-Diagnostic.....	103
2.7.4-Traitement.....	103
2.7.5-Prévention.....	104
2.8-Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA)	104
2.8.1-Epidémiologie.....	104
2.8.1.1-Agent pathogène	104
2.8.1.2-Mode de transmission	105
2.8.1.3-Distribution géographique.....	106
2.8.1.4-Risque pour les voyageurs.....	106
2.8.2-Clinique	107
2.8.3-Diagnostic.....	108
2.8.4-Traitement.....	109
2.8.5-Prévention.....	111
2.9-Hépatite A.....	111
2.9.1-Epidémiologie.....	111
2.9.1.1-Agent pathogène	111
2.9.1.2-Mode de transmission	112
2.9.1.3-Distribution géographique.....	112
2.9.1.4-Risque pour les voyageurs.....	113
2.9.2-Clinique	113
2.9.3-Diagnostic.....	114
2.9.4-Traitement.....	115
2.9.5-Prévention.....	115
2.10-Hépatite B	115
2.10.1-Epidémiologie.....	115
2.10.1.1-Agent pathogène	115
2.10.1.2-Mode de transmission	116
2.10.1.3-Distribution géographique.....	117
2.10.1.4-Risque pour les voyageurs.....	117
2.10.2-Clinique	118
2.10.3-Diagnostic.....	119
2.10.4-Traitement.....	120
2.10.5-Prévention.....	120
2.11-Hépatite C	121

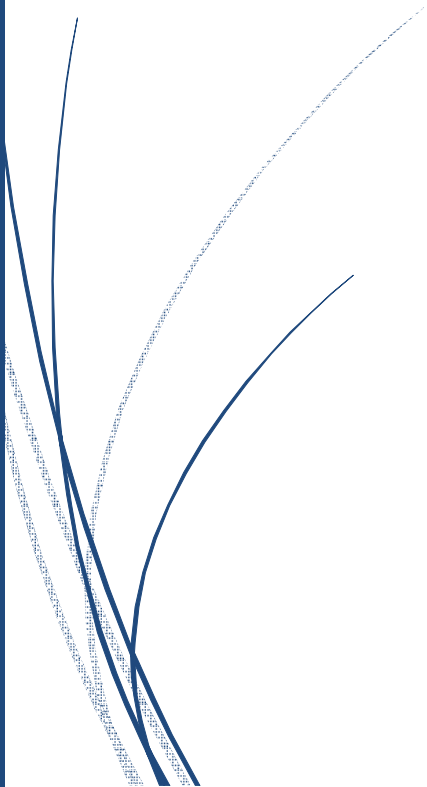
3-Les infections parasitaires.....	122
3.1-Paludisme.....	122
3.1.1-Epidémiologie.....	122
3.1.1.1-Agent pathogène.....	122
3.1.1.2-Mode de transmission.....	123
3.1.1.3-Distribution géographique.....	125
3.1.1.4-Risque pour les voyageurs.....	126
3.1.2-Clinique.....	127
3.1.2.1-Primo-invasion.....	127
3.1.2.2-L'accès simple.....	127
3.1.2.3-L'accès grave.....	128
3.1.3-Diagnostic.....	129
3.1.4-Traitement.....	130
3.1.4.1-Prise en charge du paludisme non compliqué.....	130
3.1.4.2-Prise en charge du paludisme grave.....	132
3.1.5-Prévention.....	132
3.2-Leishmaniose.....	134
3.2.1-Epidémiologie.....	134
3.2.1.1-Agent pathogène.....	134
3.2.1.2-Mode de transmission.....	135
3.2.1.3-Distribution géographique.....	135
3.2.1.4-Risque pour les voyageurs.....	136
3.2.2-Clinique.....	136
3.2.3-Diagnostic.....	137
3.2.4-Traitement.....	137
3.2.5-Prévention.....	137
IV- CONSEILS AUX VOYAGEURS.....	138
1. Mode de transmission et précautions générales.....	139
1.1-Maladies transmises par voie aérienne.....	140
1.2. Maladies transmises par les aliments et par l'eau.....	140
1.3-Maladies à transmission vectorielle.....	141
1.4-Infections sexuellement transmissibles.....	141
1.5-Maladies transmises par voie sanguine.....	141
2. Vaccinations.....	142
2.1. Choléra.....	143
2.2. Encéphalite japonaise.....	143

2.3. Fièvre jaune.....	144
2.4. Fièvre typhoïde.....	145
2.5. Grippe saisonnière.....	145
2.6. Hépatite A.....	145
2.7. Hépatite B.....	146
2.8. Méningite à méningocoque.....	146
2.9. Tuberculose.....	147
3. Paludisme.....	148
3.1. Prévention individuelle.....	148
3.1.1. Lutte contre les piqûres de moustiques.....	148
3.1.1.1. A l'extérieur des habitations.....	148
3.1.1.2. A l'intérieur des habitations.....	148
3.1.2. Chimio prophylaxie médicamenteuse.....	149
3.1.2.1. Schéma prophylactique pour l'adulte suivant le groupe 1, 2 ou 3 ...	150
3.1.2.2. Schéma prophylactique Nivaquine chez l'enfant.....	151
3.2. Prévention collective.....	152
4. Diarrhée du voyageur et autres risques liés à l'alimentation.....	153
5. Autres Risques liés aux transports aériens.....	154
5.1. La thrombose veineuse.....	154
5.1.1. L'immobilité : le passager reste en position assise plusieurs heures et il peut présenter des difficultés pour étendre ces jambes. Cela entraîne un ralentissement de la circulation veineuse dans les membres inférieurs.....	154
5.1.2. La déshydratation : elle peut résulter du faible taux d'humidité de l'air pressurisé des avions et peut être responsable de l'augmentation de la viscosité du sang.....	154
5.1.3. L'altitude : cela peut engendrer une diminution de la concentration en oxygène dans le sang ce qui va le rendre plus épais.....	154
5.2. L'otite barotraumatique aérienne.....	155
5.3. Le mal des transports.....	156
5.4. Prévention des effets du décalage horaire.....	157
6. Précautions en fonction des personnes.....	157
6.1. Femmes enceintes.....	157
6.2. Patients porteurs d'affections chroniques.....	158
7. Personnes se rendant à un grand rassemblement type pèlerinage en Arabie saoudite (Hadj et Umra).....	159
8. Trousse à pharmacie.....	159

V- MESURES DE PREVENTION	161
1-Règlement sanitaire international.....	162
1.1. Objet du RSI.....	162
1.2. Notification et applications	163
1.3. Urgence de santé publique de portée internationale (USPPI)	165
1.1. Points focaux nationaux RSI et points de contact RSI à l’OMS	166
1.2. Obligations en matière de capacités nationales essentielles.....	166
2-Hygiène du personnel et des aéronefs	167
2.1-Hygiène du personnel.....	167
2.1.1-Mesures spécifiques	167
2.1.1.1-Vaccination.....	167
2.1.1.2-Prévention du paludisme	167
2.1.2-Mesures non spécifiques	167
2.2-Hygiène des aéronefs	168
CONCLUSION	170
RESUMES	172
ANNEXES	176
BIBLIOGRAPHIE	179



INTRODUCTION



Le trafic aérien mondial a dépassé le cap des quatre milliards de passagers pour la première fois en 2017. Soit le double qu'il y a douze ans et huit fois plus qu'au début des années 1970[1].

Les voyages internationaux peuvent présenter différents risques pour la santé selon les caractéristiques du voyageur et le type de voyage. Les voyageurs sont parfois exposés à des changements soudains et importants d'altitude, d'hygrométrie, de température et de milieu microbien susceptibles d'avoir des répercussions sur leur santé. De plus, les risques sanitaires peuvent être importants dans les zones où les conditions d'hébergement, l'hygiène et l'assainissement sont médiocres, les services médicaux peu développés et où il n'y a pas d'eau propre. Mais ils doivent aussi se protéger contre les maladies infectieuses.

Les principaux facteurs qui déterminent les risques que court le voyageur sont : le mode de transport, la ou les destinations, la durée du séjour et la saison, le but du voyage, les conditions d'hébergement et l'hygiène alimentaire, le comportement du voyageur et l'état de santé préalable du voyageur.

L'épidémiologie des maladies infectieuses dans le pays de destination est importante pour les voyageurs. Les voyageurs et les spécialistes de la médecine des voyages doivent être au courant des flambées épidémiques qui surviennent dans les pays de destination. Les flambées de maladies infectieuses connues ou nouvelles sont souvent imprévisibles. Le mode de transport, la durée du ou des séjours ainsi que le comportement et le mode de vie du voyageur déterminent en grande partie la probabilité d'exposition à de nombreux agents infectieux et influent sur la décision de pratiquer certaines vaccinations ou de prescrire une prophylaxie antipaludique[2].

L'avion favorise-t-il les maladies infectieuses ?

A l'ère des voyages aériens, une personne porteuse d'une maladie infectieuse peut désormais prendre l'avion et parcourir dix-huit mille kilomètres sans que son état de santé ne suscite d'inquiétude. Elle peut ne manifester des symptômes que plusieurs jours après son arrivée, risquant ainsi d'infecter beaucoup de gens.

Certaines maladies contagieuses incurables ont en effet une période d'incubation suffisamment longue pour permettre à un voyageur d'arriver dans un pays sans manifester de symptômes de la maladie. C'est le cas des fièvres hémorragiques virales à Ebola, dont la période d'incubation peut atteindre 21 jours, ou bien de la fièvre à virus West Nile pour laquelle la durée d'incubation peut atteindre 14 jours. Donc la durée du trajet peut avoir une influence sur le risque de contamination par une maladie infectieuse lors d'un voyage aérien.

Le risque dans un espace confiné tel que la cabine d'un avion est difficile à déterminer. En général, en plus de la proximité, de nombreux facteurs influencent la dissémination d'une maladie infectieuse : le mode de transmission, le caractère infectieux de la source, la pathogénicité du microorganisme, la proximité de la source, la durée de l'exposition, les conditions environnementales (ventilation, humidité et température), ainsi que les caractéristiques spécifiques à l'hôte tel que l'état général de santé et le statut immunitaire.

Selon la durée de son séjour, le voyageur peut aussi être soumis à d'importants écarts de température et de taux d'humidité ou rester exposé pendant longtemps à la pollution atmosphérique[3].

L'avion joue le rôle d'un **incubateur** où les passagers doivent partager pendant plusieurs heures d'affilée le même espace confiné, propice à la contagion. Cela est tout particulièrement vrai pour la transmission des maladies respiratoires virales comme la grippe ou le SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère).

En effet, des cas de transmission de germes infectieux : tuberculose, grippe ou plus récemment le virus du SRAS ont été recensés en vol[4, 5].

La présence des passagers représente la principale source émettrice de microorganismes aéroportés et représente le plus important réservoir d'agents infectieux. Ils apportent les microorganismes par le biais de la peau, du cuir chevelu, du nez et de la bouche. Ils peuvent également introduire les microbes dans l'avion via leurs chaussures, leurs bagages à main ou leurs habits.

Lorsqu'un passager ou une personne de l'équipage est malade, il peut de plus être la source de dissémination de germes pathogènes. Une personne infectée peut libérer des germes en respirant ou en toussant et les personnes les plus exposées sont celles qui sont les plus proches d'elle. Il n'y a aucune preuve selon laquelle les germes seraient disséminés par le système de ventilation, mais il ne faut pas écarter le fait qu'une contamination de personne à personne soit accentuée dans un espace confiné tel que la cabine d'avion[6].

Le fait qu'il ait une humidité relative très faible en cabine présente certains avantages tels que l'inhibition de la prolifération des champignons, la diminution de la viabilité de certaines bactéries. La faible humidité a toutefois l'inconvénient de favoriser le dépôt de particules respiratoires et ainsi par ce biais la probabilité de survie des germes aéroportés est augmentée[7].

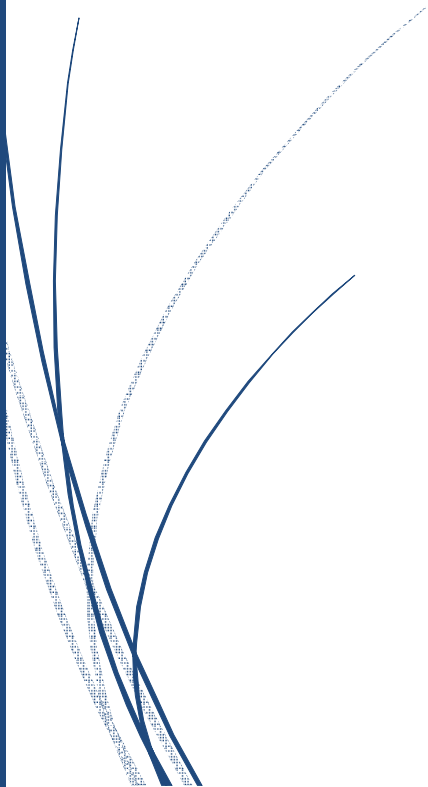
Les objectifs principaux sont :

- Décrire les risques potentiels de contracter des maladies infectieuses par les voyageurs lors du transport aérien
- Développer les divers conseils à prodiguer aux voyageurs de l'avion
- Insister sur les mesures de prévention concernant l'avion, le personnel navigant et les voyageurs

Comme toujours, la meilleure défense contre la maladie demeure la prévention. Des mesures pourraient, devraient être mises en place pour détecter les personnes malades et les mettre en quarantaine avant leur accès à bord ; ou, une fois à bord, les isoler et leur faire porter un masque. L'emploi de détecteurs de fièvre avait d'ailleurs été rendu obligatoire dans certains aéroports au moment de l'épidémie de SRAS en 2003 et au pic de la pandémie de grippe en 2009. Ne pas voyager quand on se sait malade devrait être une règle de bonne conduite. N'oublions pas non plus que les maladies respiratoires sont souvent transmises par les mains, après contact avec des objets contaminés notamment par les gouttelettes respiratoires. Se laver les mains fréquemment avec un soluté hydroalcoolique devrait faire partie des précautions de routine du voyageur[8,9].



I – HISTORIQUE



1. Transport aérien

L'aviation est un mode de transport très récent puisque les premiers vols ont eu lieu au début du XXème siècle. Il faudra attendre la fin de la Première Guerre Mondiale pour voir les énormes progrès et l'apparition de l'aviation commerciale. Bien que récente, l'aviation est aussi le mode de transport qui a le plus vite évolué. Aujourd'hui le monde du transport aérien est bien différent de ce qu'il était il y a cinquante ans.

Tous les types d'aéronefs ont été mis à contribution depuis les ballons jusqu'aux drones en passant par les avions, les voilures tournantes (autogires, hélicoptères etc.) et les fusées qui envoient des hommes et des vaisseaux de ravitaillement vers la station spatiale internationale.

En pratique le transport aérien de passagers a commencé à se développer avec les dirigeables performants du comte Ferdinand Von Zeppelin (1838-1917).

1.1. Les débuts du transport aérien.

Dès les premiers vols contrôlés les candidats sont nombreux à souhaiter faire l'expérience du vol en avion. Le premier passager de l'histoire de l'aviation est Ernest Archidiaconé qui embarque avec Henri Farman à Gand (Belgique). L'avion est le Farman n°1. Ernest Archidiaconé est un notable (avocat) de renom déjà passionné pour tout ce qui vole.

A partir du mois de mai 1908, les frères Orville et Wilbur Wright embarquent eux aussi des passagers. Thérèse Peltier devient la première femme à s'envoler à bord d'un aéroplane.

En juin 1908, à Issy-les-Moulineaux, Louis Blériot effectue le premier vol avec deux passagers.

En 1910 (3 février) le record du monde passe à 7 lorsque le Français Léon Lemartin emporte 7 personnes dont le pilote.

En 1911 on passe à 12 passagers.

1.2. Le transport aérien s'organise.

C'est le 1er janvier 1914 que débute, en Floride, le premier service régulier de passagers au monde sur le trajet Saint-Petersbourg – Tampa (30 km en 20 minutes environ).

Les premiers vols sont plutôt touristiques et les premiers services réguliers n'apparaîtront qu'en 1919 en Allemagne. Ensuite la compagnie DELAG proposera, en 1931, le premier service passager aérien transatlantique du monde[10].

1.3. Les premières lignes aériennes

Le 8 février 1919 est créée la première liaison régulière commerciale France-Grande-Bretagne. C'est la première ligne commerciale internationale régulière au monde.

1.4. La naissance des grandes compagnies aériennes nationales !

En 1919 on commence à créer les premières grandes compagnies aériennes, à commencer par la KLM Royal Dutch Airlines qui est la plus ancienne compagnie aérienne dans le monde encore en activité.

En 1920 c'est QANTAS qui apparaît en Australie.

La K.L.M. (Pays-Bas) : un très grand réseau européen et une extension vers l'Océanie. L'inauguration réelle s'effectue sur la ligne Amsterdam - Londres avec un De Havilland DH-6 le 17 mai 1920. L'activité concerne les passagers, le fret et la poste.

Dans les années vingt, des compagnies de transport par la voie des airs se développent ainsi dans toute l'Europe occidentale et bien au-delà sur des lignes particulières. La SABENA créée en 1923 à la suite de la Société nationale pour l'étude des transports aériens utilise des appareils français et britanniques. La compagnie belge emploie en 1931 quatorze pilotes et aligne 29 appareils.

En 1939, les anglais ouvrent la ligne de l'Atlantique Nord, avec un hydravion : le De Havilland-Caribou.

En Allemagne La Lufthansa, compagnie d'état, a un réseau comparable au réseau Anglais. Mais l'Allemagne n'a pas d'empire colonial et, sous couvert d'aviation commerciale, elle a développé une véritable aviation militaire[10].

1.5. L'explosion du transport aérien dans l'entre-deux guerres

En 1926 le transport aérien est extrêmement développé. L'année 1930 a mis fin aux rêves des pionniers. On est allé un peu partout mais on complète la découverte de la terre. On vole la nuit et aussi par mauvais temps.

En 1927, on atteint une vitesse de 450 km/h et une altitude de 11.710 m.

1.6. L'ère des avions modernes

Le Lockheed Constellation est un avion de ligne à hélices avec quatre moteurs en étoile Wright R-3350 de 18 cylindres. Le Constellation est utilisé comme avion de ligne et comme avion de transport militaire américain notamment lors du pont aérien de Berlin. Il est l'avion présidentiel du président américain Dwight David Eisenhower.

1.7. Premiers turbopropulseurs

En 1948 apparaît le Vickers Viscount. Cet avion britannique moyen-courrier utilise des turbopropulseurs. Particulièrement apprécié par les passagers pour son silence, sa rapidité et l'absence de vibrations, il était également doté de hublots de grande taille pour un appareil commercial.

En France (1949) la nouveauté c'est le Breguet 730 "Deux-Ponts". Il est proposé aussi bien pour le transport de fret (17 tonnes) que de passager (130). L'avion disposait de grandes qualités, notamment polyvalence, sûreté, fiabilité et économie[10].

1.8. Le premier avion de ligne quadriréacteur

En 1949 De Havilland est le premier avion commercial propulsé par des turboréacteurs.

Le succès de Boeing : en 1957 la révolution c'est le Boeing 707. Ce quadrimoteur à usage commercial et militaire (ravitaillement en vol et transport) est développé dès les années 1950 par Boeing.

Un des avions de ligne les plus produits au monde le B 727 dépassé depuis par le B 737. Le Boeing 727 est un avion de ligne moyen-courrier et triréacteur construit par la société américaine Boeing. Il est resté longtemps l'avion de ligne le plus populaire et surtout le plus produit au monde

Elégance et performance : le temps est un luxe que fournit Concorde. C'est en 1969 que la vitesse apparaît au menu des compagnies aériennes avec le Concorde. Le Concorde est un avion de ligne supersonique construit par l'association de Sud-Aviation. Il est aussi le premier avion civil à être équipé de commandes de vol électriques analogiques[10].

Mais mondialement le marché d'aujourd'hui est totalement dominé par Airbus et Boeing qui se livrent une guerre commerciale sans merci.

1.9. La guerre des constructeurs

Le Boeing 747 est un avion de ligne dont le premier vol date de 1969. Par ses dimensions et grâce à une configuration à double pont, il est resté pendant 35 ans le seul "très gros porteur" commercial, jusqu'à l'arrivée de l'Airbus A380. Il peut accueillir de 366 à 524 passagers et dispose d'un rayon d'action de 13 450 km.

Le Boeing 737 est un avion de ligne construit par la société Boeing depuis 1965. Il s'agit d'un biréacteur court à moyen-courrier. Il a effectué son premier vol le 9 avril 1967.

Il est probable que l'A320 dépasse le B 737 en volume de vente car le 737 MAX est encore en cours de développement alors que l'A320 XLR a déjà volé. Airbus conçoit un quadrimoteur très long courrier l'A340.

La guerre Boeing Airbus se reporte sur "le plus gros" qui est maintenant l'A380. L'Airbus A380 est un avion de ligne civil très gros-porteur long-courrier quadriréacteur à double pont produit par EADS Airbus. Le premier vol a eu lieu le 27 avril 2005 et le premier service commercial le 25 octobre 2007. L'A380 est, en 2013, le plus gros avion civil de transport de passagers en service et le troisième plus gros avion de l'histoire de l'aéronautique, après le Hughes H-4 Hercules et l'Antonov An-225[10].

Le Boeing 787 est un avion long-courrier. Premier vol le 15 décembre 2009 et première livraison en 2011. Cet avion transporte entre 210 et 330 passagers.

Sa faible consommation devait être de 20 % inférieure à celle d'un Airbus A330 ou d'un Boeing 777.

La réponse d'Airbus au Boeing 787 prend la forme de l'A350(2014) - L'Airbus A 350 XWB est un avion de ligne long courrier et moyen porteur.

L'A320 néo devrait offrir une consommation réduite de 15 % et des émissions de NO réduites de plus de 10 %, offrant aussi une autonomie supérieure de 950 km par rapport à un A320 classique.

Le Comac C919 est un projet d'avion de ligne du constructeur chinois Comac d'une capacité de 168-190 sièges. Ce sera le plus gros avion commercial jamais conçu et construit par la Chine. Il a pour ambition de concurrencer principalement les Airbus A320 et A321 et surtout les nouveaux A320 néo et B737 avec qui il partagera la motorisation.

Le transport aérien est régi à l'international par des conventions internationales, les protocoles de modification desdites conventions, et les accords inter-transporteurs de l'IATA.

2. Transmission de l'agent pathogène par le voyage aérien

Les maladies infectieuses sont causées par des microorganismes pathogènes, tels que les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons. Ces maladies peuvent se transmettre, directement ou indirectement, d'une personne à l'autre. Les zoonoses sont des maladies infectieuses chez les animaux qui peuvent se transmettre à l'homme.

Les passagers sont exposés à des maladies infectieuses, le transport aérien étant un véhicule majeur de propagation et de diffusion de celles-ci ;

Jusqu'au XIXème siècle, les liaisons entre les différents états et entre les métropoles et les colonies étant essentiellement maritimes, le dispositif de contrôle sanitaire concernait uniquement les ports. L'arrivée du chemin de fer en 1823 l'a étendu aux frontières terrestres. A cette époque, les mesures pour arrêter la propagation des maladies consistaient à la mise en place de quarantaines et d'embargos commerciaux.

Ces dernières décennies, la mondialisation a entraîné une augmentation du transport de marchandises et de personnes, qui s'est traduite par un développement des trafics aériens et maritimes, augmentant le risque de propagation internationale des maladies infectieuses. Les solutions radicales de l'époque n'étant plus adaptées, il a fallu trouver d'autres moyens. Un Règlement Sanitaire International a donc été adopté le 7 avril 1948 par les Etats Membres de l'OMS.

D'énormes progrès ont pu être réalisés dans le domaine du contrôle des maladies transmissibles, grâce notamment aux apports de la biologie moléculaire, aux antibiotiques et à la vaccination. Ils ont permis l'extinction de certaines maladies comme la variole. Face à ces succès, les pays industrialisés se sont alors crus protégés des maladies infectieuses transmissibles. Mais la réémergence de maladies comme le paludisme ou la tuberculose l'atteste, il est indéniable que les pathologies transmissibles demeurent encore aujourd'hui un problème de santé publique majeure. De nouveaux agents infectieux sont régulièrement découverts par les scientifiques, comme ceux des fièvres hémorragiques virales ou du Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (SRAS)[3].

Le virus Ebola s'est manifesté pour la première fois en 1976 sur le continent africain. C'est un virus extrêmement pathogène, hébergé par les

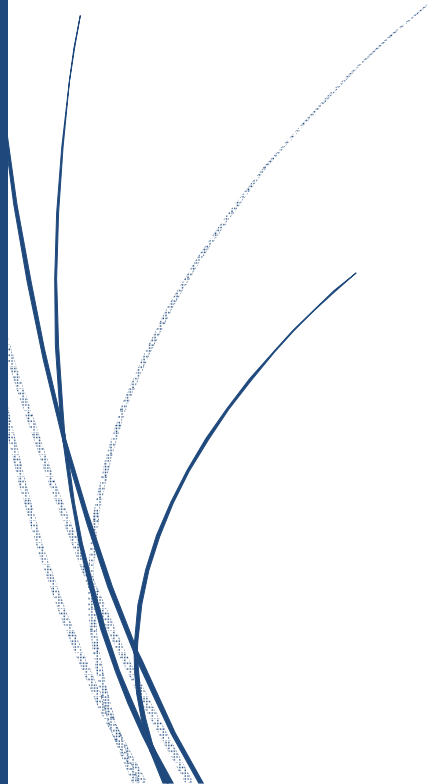
chauves-souris vivant dans les grandes forêts tropicales. Il arrive jusqu'à l'homme par un hôte intermédiaire : les grands singes. Il se propage ensuite par transmission interhumaine. Les symptômes sont aspécifiques et ressemblent à de nombreuses maladies communes en Afrique, comme le paludisme. Le taux de létalité moyen est assez élevé, environ 50%

Les cinq espèces du virus Ebola ont sévi une ou plusieurs fois au cours du temps, provoquant des fièvres hémorragiques humaines au sein des populations des grands singes et des primates non-humains. Le bilan se comptait en centaines de personnes contaminées. Mais c'est en 2014-2015, que l'Afrique de l'Ouest a connu la plus grande et la plus meurtrière des épidémies causées par l'espèce du Zaïre. Des populations entières ont été décimées avec un bilan de plus de 28000 cas notifiés.

Des moyens médicaux, de prévention et de lutte colossaux ont dû être acheminés vers les pays les plus touchés : le Libéria, la Sierra Leone et la Guinée. Les organisations de santé se sont mobilisées et ont collaboré aux quatre coins du monde afin d'apporter l'aide et les moyens nécessaires pour riposter contre cette épidémie dévastatrice.



II - EPIDEMIOLOGIE



Chaque année dans le monde, quatre milliards de passagers prennent l'avion : nombre en constante augmentation (+ de 6% /an)

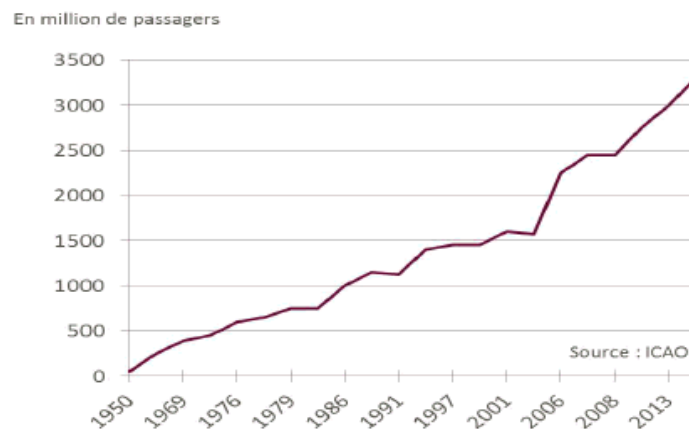


Figure 1 : Evolution du nombre de passagers aériens

L'avion joue le rôle d'un **incubateur** où les passagers doivent partager pendant plusieurs heures d'affilée le même espace confiné, propice à la contagion. Cela est tout particulièrement vrai pour la transmission des maladies respiratoires virales comme la grippe ou le SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère).

Le risque infectieux en aéronautique est grandissant pour le personnel navigant qui constitue une population exposée

Les navigants et les soignants doivent connaître parfaitement le milieu aéronautique pour prévenir et éventuellement corriger les risques potentiels auxquels seront exposés les voyageurs. Pour cela ils doivent rester vigilants en permanence afin de pouvoir adapter leur stratégie à toutes les situations rencontrées

La sécurité des vols, la santé des personnels navigants et leur vigilance, l'adaptation et l'application de stratégies efficaces devraient réduire le risque de contamination des voyageurs par les maladies infectieuses[11].

Rôle de l'avion en épidémiologie

1. Avion incubateur

Le risque d'acquérir une maladie infectieuse pour un voyageur est multiplié par quatre lorsque le volume de l'avion double.

Les risques infectieux au cours du transport aérien sont :

- ✓ Infections respiratoires
- ✓ Infections liées au péril fécal
- ✓ Infections à transmission vectorielle
- ✓ Infections associées aux soins

1.1. Infections respiratoires

1.1.1. Agents pathogènes

* Grippe : Plus d'une dizaine de virus influenza de type A aviaires ou porcines sont capables d'infecter l'homme. Parmi eux, les virus aviaires A(H7N9), A(H5N1) et A(H5N6) sont responsables de la très grande majorité des infections humaines rapportées à ce jour.

- Infections à coronavirus (SRAS)
- Fièvres éruptives : Rubéole, Rougeole, Varicelle
- Infections à pneumocoques, méningocoques
- Tuberculose pulmonaire

La probabilité de contamination dépend du degré de contagiosité de la personne malade, de la durée du vol et des conditions de vol[11].

1.1.2. Mode de transmission :

- Directe

La transmission d'une maladie respiratoire entre passagers se fait le plus fréquemment par l'intermédiaire des gouttelettes respiratoires qu'on projette quand on parle, tousse, ou éternue. C'est la « **transmission directe** ».

Les particules sèches et légères des gouttelettes respiratoires véhiculent les agents infectieux, restent longtemps en suspension dans l'air et sont véhiculés à distance par la circulation de l'air.

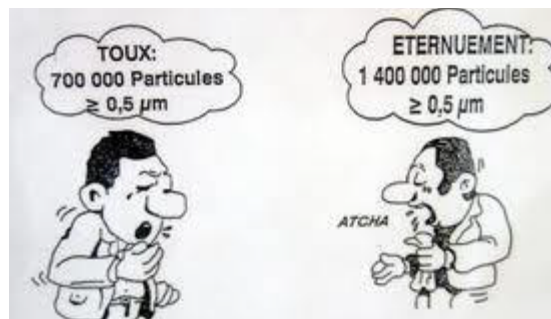


Figure 2 : Gouttelettes invisibles rejetées par la bouche et le nez

- Autres

Le deuxième mode le plus fréquent de transmission des maladies respiratoires est la « **transmission par aérosol** ». Ceux-ci se forment à partir de la partie sèche et très légère des gouttelettes respiratoires qui reste après évaporation et qui peut demeurer longtemps en suspension dans l'air. Les virus, bactéries ou champignons sont ainsi véhiculés à distance par la circulation de l'air.

Dans le cas de l'avion, des précautions rigoureuses sont prises, tel le renouvellement fréquent de l'air dans les cabines et sa filtration sur filtre absolu, pour éviter la formation d'aérosols et ses conséquences éventuelles. On connaît

cependant quelques rares épisodes de transmission par aérosol dans des cas de mauvais fonctionnement des filtres, ou suite à une longue attente des passagers dans un avion sans mise en route du système de ventilation. Ce fut le cas d'un vol Hongkong-Pékin au cours duquel, en 2003, vingt-deux passagers se sont retrouvés atteints du SRAS après seulement 3 heures de vol ; ou celui, en 1979, d'un vol où 72 % des passagers ont été contaminés par un passager grippé. Ce sont là, heureusement, des cas très exceptionnels[1, 12].



Figure 3 : Les passagers partagent le même espace confiné pendant plusieurs heures

1.1.3. Facteurs de risque

L'expérience montre que, dans un avion, les passagers les plus exposés sont ceux qui se trouvent dans les deux rangées de sièges devant le fauteuil de la personne malade et dans les deux rangées de sièges derrière elle. La probabilité de contamination dépend du degré de contagiosité de la personne malade et de la durée du vol. On estime qu'en classe économique un passager grippé peut transmettre sa grippe à entre deux et cinq passagers en 5 heures et à entre cinq et dix passagers en 11 heures de vol. En première classe, le même passager ne contaminerait en moyenne que moins d'un passager en 5 heures et de un à trois passagers en 11 heures de vol. Cela concerne non seulement la grippe ou le SRAS mais aussi d'autres maladies à transmission directe, comme la tuberculose

pulmonaire, ainsi que diverses maladies virales respiratoires (rhumes, pneumonie, bronchiolite), la rougeole et les méningites bactériennes (méningocoques, pneumocoques). Dans ce cas, la compagnie d'aviation se doit d'avertir les passagers qu'ils ont été assis à proximité d'une personne malade afin de leur permettre de suivre un traitement antibiotique à titre préventif dans les 24 heures suivant leur arrivée.

1.2. Infections liées au péril fécal

1.2.1. Virales, bactériennes, parasitaires :

Les maladies infectieuses d'origine virale, bactériennes ou parasitaires peuvent se transmettre lors d'un voyage aérien

- *diarrhées infectieuses aiguës

 - bactériennes : E.coli, shigelloses...

 - virales : rotavirus...

- *hépatites virales A et E

- *amibiases, choléra, poliomyélite ...

1.2.2. Mode de transmission / contamination :

La transmission, voir la contamination peut se faire de façon :

- *directe : mains sales

- *indirecte : eau, aliments, surfaces (mouches)

1.2.3. Problème des porteurs asymptomatiques :

Certains voyageurs, considérés comme porteurs asymptomatiques et embarqués à bord constituent un problème majeur comme source de propagation de certaines maladies infectieuses

- Transmission directe par les mains sales
- Transmission indirecte par le siège des toilettes, le robinet, la poignée de porte des toilettes

1.2.4. La durée d'incubation :

La période d'incubation de certaines maladies infectieuses graves (maladie à virus Ebola par exemple) fait que les cas secondaires se déclarent après l'atterrissage le plus souvent ; mais avec risque de dissémination ultérieure. (14.)

1.3. Infections à transmission vectorielle

Un troisième mode de transmission des maladies infectieuses est celui de la « **transmission par vecteur** », notamment par les moustiques.

Les maladies à transmission vectorielle sont des maladies infectieuses transmises par des vecteurs.

Ces maladies peuvent être strictement humaines (paludisme par exemple) mais plusieurs sont des zoonoses (maladie transmissible de l'animal à l'homme et inversement), comme l'infection à virus West Nile ou la borréliose de Lyme.

Le risque de transmission est loin d'être négligeable dans le cas des voyages en avion à partir des pays tropicaux : on a même décrit un « paludisme d'aéroport ». Le risque semble toutefois bien maîtrisé aujourd'hui par la pratique des pulvérisations systématiques d'insecticide dans les aéroports et dans les cabines des avions.

1.3.1. Agents pathogènes

Les agents infectieux sont transmis par des vecteurs qui leur sont spécifiques.

Le paludisme est une infection parasitaire, due à quatre espèces de *Plasmodium*, transmise par la pique de moustiques du genre *Anophèle*.

La borréliose de Lyme est une maladie infectieuse, non contagieuse, causée par une bactérie du complexe *Borrelia burgdorferi sensu lato* transmise à l'homme par piqûres de tiques dures du genre *Ixodes*, infectées

La dengue est une maladie infectieuse due à un arbovirus : le virus de la dengue.

Le chikungunya est une maladie infectieuse due à un arbovirus : le virus du chikungunya

La fièvre jaune est une arbovirose qui sévit en Afrique subsaharienne

Les virus transmis par des arthropodes hématophages sont appelés des arbovirus[13].

1.3.2. Réservoirs

L'épidémiologie des maladies à transmission vectorielle dépend des activités humaines, de l'environnement, des conditions climatiques : ces facteurs influent sur la répartition et l'activité des vecteurs et jouent sur les interactions entre les vecteurs et les hommes ainsi que les réservoirs animaux[13].

1.3.3. Vecteurs

Ces vecteurs sont des arthropodes hématophages qui assurent une transmission active (mécanique ou biologique) d'un agent infectieux d'un

vertébré vers un autre vertébré. Il s'agit essentiellement d'insectes et d'acariens hématophages (Anophèle, mouches, phlébotomes, poux, punaises et tiques).

Ainsi, le paludisme est transmis par certains anophèles, la dengue par des moustiques du genre *Aedes*, la borréliose de Lyme par des tiques du complexe *Ixodes*.

1.3.4. Mode de transmission

L'infection est transmise par le vecteur après qu'il s'est lui-même infecté au cours d'un repas sanguin sur un hôte porteur de l'agent infectieux. A la suite de ce repas infectant, l'agent infectieux se réplique ou se transforme dans le vecteur pendant une durée de 5 à 15 jours (appelée cycle extrinsèque). A l'issue de ce cycle extrinsèque le vecteur peut transmettre la maladie. Les modes de transmission sont variés, il s'agit le plus souvent de piqûre (paludisme, chikungunya, maladie du sommeil, borréliose de Lyme), mais la transmission peut aussi se faire par déjection du moustique (maladie de Chagas, rickettsioses) ou par régurgitation (peste).

1.3.5. Facteurs favorisants

L'expansion des maladies à transmission vectorielle découle aujourd'hui principalement de l'intensification et de la mondialisation des échanges de biens et des mouvements de personnes. Les interactions de l'homme avec son environnement, ainsi que les changements climatiques représentent également des facteurs de propagation de ces maladies.

1.3.6. Maladies

Les vecteurs transmettent des maladies parasitaires (comme le paludisme, la maladie de Chagas), bactériennes (comme la borréliose de Lyme, les

rickettsioses, la peste) ou virales (telles que la dengue, le chikungunya et le West Nile - ou virus du Nil occidental).

Tout doit être fait pour éviter « d'importer » un moustique vivant : c'est le rôle des équipages.



Figure 4 : Le paludisme en Afrique sub-saharienne

1.4. Infections associées aux soins

L'avion assure chaque année le transport d'environ 4 milliards de passagers dans le monde ! Force est de reconnaître que les précautions prises par les autorités du trafic aérien et les compagnies aériennes s'avèrent très efficaces et ramènent les taux de transmission des maladies infectieuses dans les avions à des valeurs très basses.

Mais des infections liées aux soins ont été décrites lors d'utilisation de certains vols commerciaux. Ceci est concrétisé par l'utilisation d'un caisson d'isolement lors de l'éclatement de l'épidémie de la maladie à virus Ebola[1].



Figure 5 : Caisson d'isolement

2. Avion diffuseur

2.1. Vecteur de dissémination

L'avion constitue un vecteur majeur de la dissémination rapide des maladies transmissibles.

L'effet des mesures de restriction des vols commerciaux pour retarder l'extension d'une pandémie reste limité.

La restriction de 90% des vols n'a fait que retarder de 1 à 2 semaines le pic de la pandémie de grippe.

2.2. Quelques exemples :

- * grippe
- * paludisme d'aéroport
- * arboviroses : dengue, zika, chikungunya

2.3. Maladies infectieuses émergentes / ré-émergentes :

Les maladies infectieuses émergentes et ré-émergentes constituent un phénomène infectieux inattendu, touchant l'homme, l'animal ou les deux :

- C'est une entité clinique infectieuse nouvellement apparue ou identifiée
- Parfois c'est une maladie infectieuse connue dont l'incidence augmente ou dont les caractéristiques se modifient dans un espace ou une population donnée.

2.3.1- Coronavirus, SRAS et MERS-CoV :

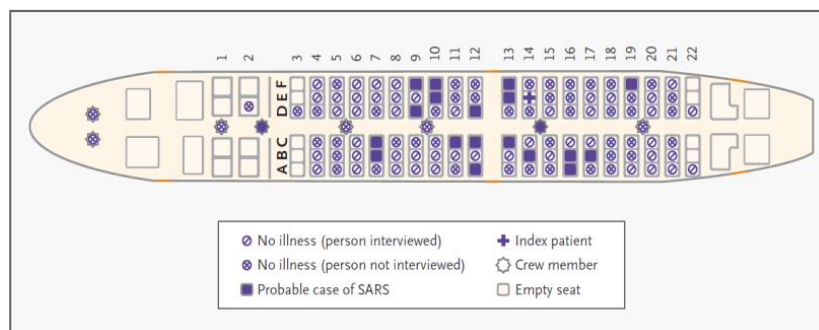


Figure 6 : Diagramme du Boeing 737-300 en vol Hongkong-Pékin

Les coronavirus sont ubiquitaires et peuvent infecter aussi bien les animaux que les humains. Ils causent en général des maladies des voies respiratoires supérieures d'intensité faible à modérée. Le SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère) en 2003, avait pour origine un coronavirus.

Depuis avril 2012, 2 186 cas confirmés de MERS-CoV dont 814 décès (létalité observée : 37%) ont été rapportés par 27 pays.

La majorité (90%) des cas ont été notifiés par les pays du Moyen Orient (Arabie saoudite, Bahreïn, Émirats arabes unis (EAU), Iran, Jordanie, Koweït, Liban, Oman, Qatar, Yémen).

L'Asie a rapporté 9% des cas : 8% par la Corée du Sud et quelques cas par la Chine, la Malaisie, les Philippines et la Thaïlande.

L'Europe a signalé 1% des cas : Autriche, Allemagne, France, Grèce, Italie Pays-Bas Royaume-Uni, Turquie.

Quelques cas ont été également signalés par des pays africains (6 cas : Algérie, Egypte, Tunisie) et l'Amérique (2 cas : USA).

L'Arabie saoudite concentre à elle seule environ 83% des cas. La péninsule arabique est le lieu de grands pèlerinages musulmans (l'Umrah – tout au long de l'année et surtout pendant le ramadan - et le Hadj). Les pèlerinages du Hadj ont lieu pendant une période précise de l'année, durant laquelle plusieurs millions de pèlerins de tous les pays se rassemblent, en particulier à Médine et à La Mecque (le Hadj en 2018 est prévu entre le 19 et 24 août).



Figure 7 : Pèlerinage à la Mecque en Arabie Saoudite

Le risque d'exportation de la maladie peut donc s'accroître lors du retour des pèlerins dans leurs pays d'origine.

Cependant, à ce jour, l'épidémie de MERS-CoV est restée principalement localisée dans la région de la péninsule arabique. Des cas de transmission interhumaine, locale et limitée, parmi les contacts étroits des cas (n'ayant pas voyagé au Moyen- Orient) ont été observés en France, Italie, Tunisie et Royaume-Uni.

En 2015, la Corée du Sud a été le siège de l'épidémie la plus importante rapportée en dehors de la péninsule arabique : au total, 185 cas confirmés dont 36 décès répartis sur deux mois (létalité 19%) et environ 15 000 personnes-contacts ont été suivies.

La source principale de contamination par le virus MERS-CoV paraît être un contact avec des dromadaires ou la consommation de lait cru de camélidé.

Il n'existe ni vaccin, ni traitement spécifique face à ce virus émergent.

L'importation de cas de MERS-CoV au sein de l'Union européenne est faible mais reste possible. Le dernier cas diagnostiqué en Europe a été rapporté en Autriche en 2016[8, 14, 15].

2.3.2- Infection à virus Ebola

L'épidémie d'infection à virus Ebola de 2014-2016 qui a sévi en Afrique de l'Ouest est le plus grand épisode de transmission documentée de cette maladie. Elle a été déclarée début 2014 dans les trois pays d'Afrique de l'Ouest principalement touchés, Guinée, Sierra Leone et Liberia, et elle s'est terminée avec plus de 280 000 cas rapportés dont 11 310 décès. Au Mali, une chaîne de transmission limitée a été rapportée en octobre 2014.



Figure 8 : Épidémie de maladie à virus Ebola en Afrique de l'Ouest(2014)

Une transmission locale du virus Ebola à des soignants a été rapportée pour la première fois, hors du continent africain, en Espagne et aux Etats-Unis. L'urgence de santé publique de portée internationale déclarée par l'OMS le 8 août 2014 a été levée le 29 mars 2016[8, 16].

2.3.3-Facteurs d'émergence :

Divers facteurs peuvent intervenir dans l'émergence ou la réémergence de ces maladies infectieuses :

- Mondialisation des échanges (aériens)
- Ecotourisme vers des pays tropicaux
- Catastrophes humaines : flux migratoires d'Afrique, d'Asie, du Moyen-Orient
- Modification de l'écosystème : rapprochement homme-réservoir animal
- Changement climatique.

2.4. Problèmes spécifiques :

Certains problèmes spécifiques risquent d'aggraver d'avantage la dissémination de ces maladies :

2.4.1. Agents infectieux multi résistants : cas de la tuberculose

Pour la plupart des voyageurs, le risque de développer une infection tuberculeuse latente ou une tuberculose active est faible. Cependant, un voyage pour visite familiale ou à des amis dans un pays où l'incidence de tuberculose est élevée, peut constituer un risque[17, 18].

Le risque de tuberculose maladie est plus élevé chez les voyageurs qui ont déjà été atteints d'une tuberculose active ou qui ont été en contact étroit avec des personnes atteintes d'une tuberculose active ou soupçonnées de l'être. Les voyageurs immunodéprimés (personnes infectées par le VIH, personnes traitées par des stéroïdes et celles atteintes de diabète), les personnes sous anti-TNF et les enfants âgés de moins de 5 ans courent aussi un plus grand risque de voir leur infection tuberculeuse évoluer vers la tuberculose active.

De plus en plus de patients sont infectés par des souches de *Mycobacterium tuberculosis* résistantes, soit multi-résistantes de type MDR (*Multi Drug Resistant*), soit ultrarésistantes de type XDR (*Extensively Drug Resistant*).

L'OMS considère que les pays avec une incidence de tuberculose élevée sont ceux où le taux de notification de la tuberculose est supérieur à 40 cas pour 100 000 habitants par an.

Les zones géographiques à forte incidence tuberculeuse, selon les estimations de l'OMS et en tenant compte de certaines imprécisions liées aux

difficultés du recueil fiable des données épidémiologiques dans certains pays, sont :

- Le continent africain dans son ensemble ;
- Le continent asiatique dans son ensemble, à l'exception du Japon et de la Turquie y compris les pays du Proche et du Moyen-Orient, à l'exception du Liban, de l'Arabie saoudite et de l'Iran ;
- Les pays d'Amérique centrale et du sud, à l'exception de Cuba et du Costa Rica ;
- Les pays d'Europe centrale et de l'Est, y compris les pays de l'ex-URSS où le risque de tuberculose résistante est le plus élevé ;
- Dans l'Union européenne : Lettonie, Lituanie et Roumanie.

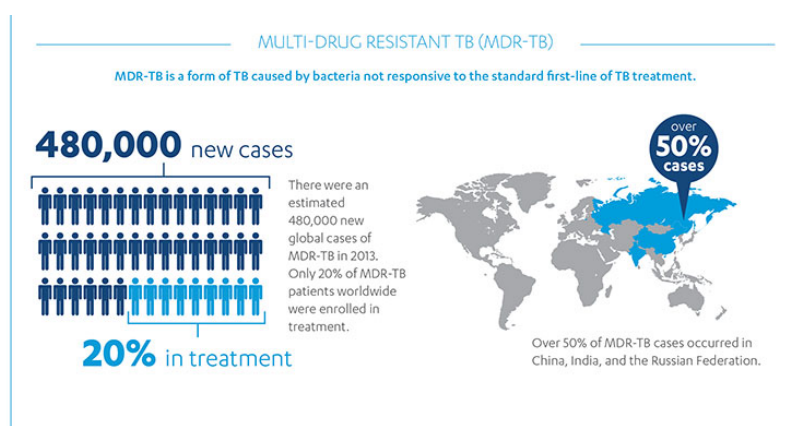


Figure 9 : Distribution de la tuberculose multi-résistante dans le monde

2.4.2. Bioterrorisme : variole, charbon et peste

Le bioterrorisme – qui désigne l'utilisation malveillante de bactéries, de virus ou de toxines aux fins d'intimidation ou dans le but de porter atteinte à des êtres humains, des animaux ou des cultures agricoles – est une menace

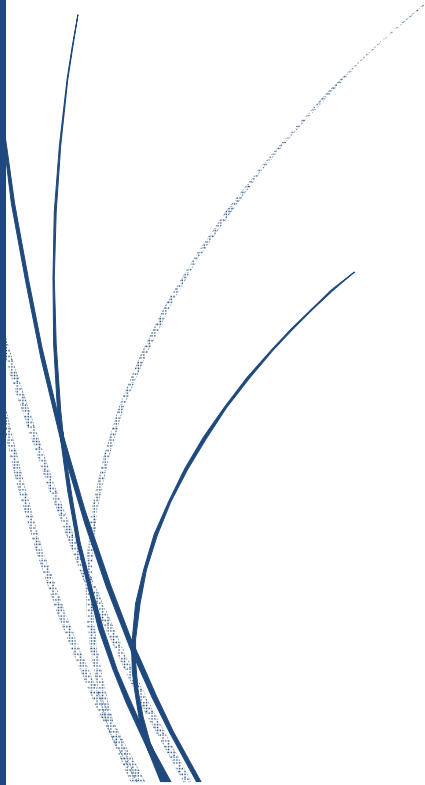
grandissante car de nombreux groupes terroristes manifestent un intérêt pour les agents biologiques (de la variole, du charbon, de la peste...) qu'ils chercheraient à se procurer afin d'en faire des armes[19].



Figure 10 : Enveloppe contaminée au bacille du charbon



III– LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES



Dans un premier temps, nous exposerons les principales maladies infectieuses auxquelles les voyageurs peuvent être confrontés. Puis dans une deuxième partie, nous passerons en revue les différentes méthodes de prévention de ces pathologies ainsi que les conseils pouvant être délivrés au départ.

La liste des maladies infectieuses décrites ci-dessous a été établie d'après les critères suivants :

- Maladies suffisamment répandues dans le monde ou dans certaines régions pour constituer un risque important pour les voyageurs ;
- Maladies graves, potentiellement mortelles, même si le risque d'exposition est faible pour la plupart des voyageurs ;
- Maladies perçues comme présentant un risque sensiblement supérieur au risque réel, et qui inquiètent donc les voyageurs ;
- Maladies présentant un risque pour la santé publique par suite de la transmission de l'infection à d'autres personnes par le voyageur contaminé.

Certaines des maladies examinées telles que la brucellose, le VIH/sida, les leishmanioses et la tuberculose ont des périodes d'incubation prolongées et variables. Les symptômes cliniques de ces maladies peuvent se manifester longtemps après le retour du voyageur, de sorte que le lien avec le lieu où il a été contaminé n'est pas nécessairement évident.

1- LES INFECTIONS BACTERIENNES :

1.1- Les méningites bactériennes :

La méningite correspond à l'inflammation du liquide céphalorachidien (LCR), de l'arachnoïde et de la pie-mère, tant au niveau cérébral qu'au niveau spinal. Même s'il s'agit d'une maladie infectieuse rare (incidence d'environ 5 cas pour 100 000 adultes dans les pays développés).

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire

1.1.1- Epidémiologie :

1.1.1.1- Agents pathogènes :

Les méningites bactériennes sont dues à des bactéries pyogènes, principalement trois germes : *Haemophilus influenzae b*, *méningocoque* et *pneumocoque*. D'autres germes peuvent être rencontrés comme : *staphylocoque*, *streptocoque*, *colibacille* (chez le nourrisson), *pseudomonas*, *listeria*, *mycobacterium tuberculosis*...[20]

1.1.1.2-Mode de transmission :

La bactérie se transmet par contacts interhumains directs et par la projection d'aérosols et de gouttelettes d'origine nasale ou pharyngée par des sujets malades ou porteurs asymptomatiques. L'homme est le seul réservoir.

1.1.1.3-Distribution géographique :

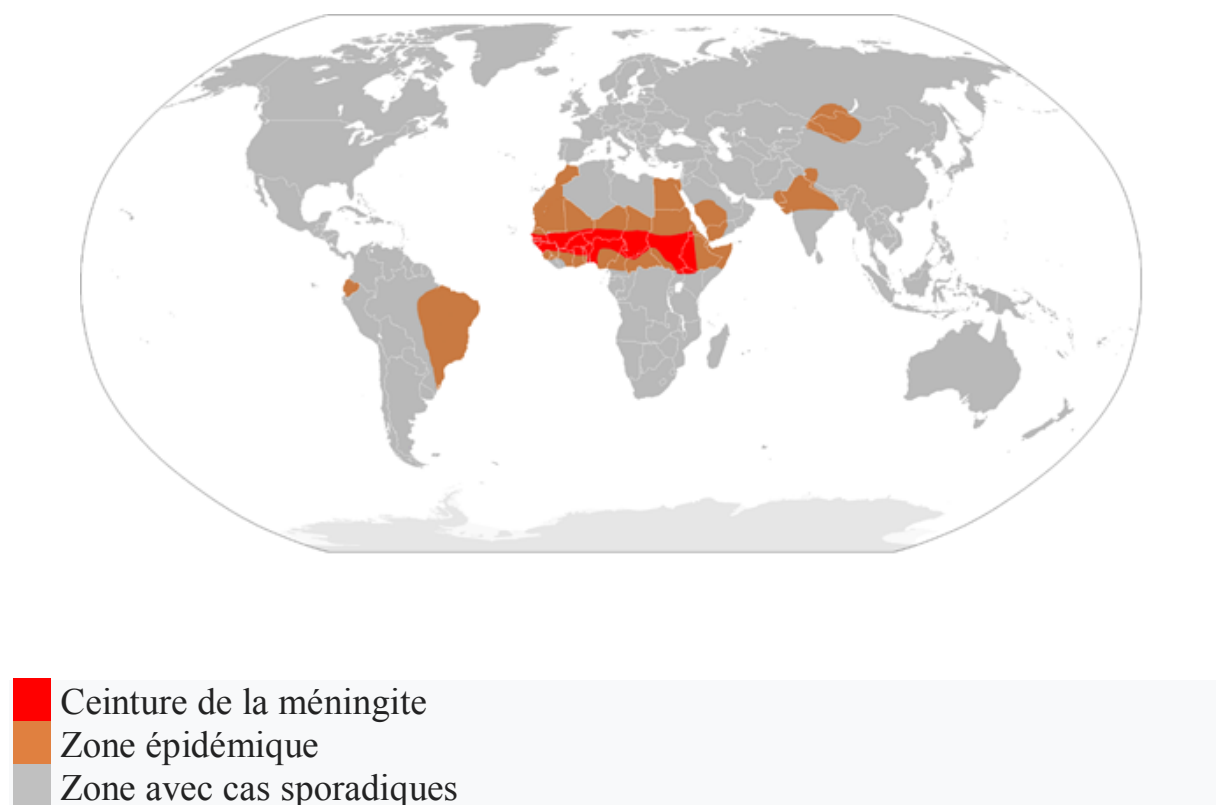


Figure 11 : Démographie de la méningite à méningocoque.

On trouve des cas sporadiques partout dans le monde. Dans les zones tempérées, la plupart des cas surviennent en hiver. Des flambées localisées se produisent dans des espaces clos bondés (dortoirs, casernes, etc.). En Afrique subsaharienne, d'importantes flambées et épidémies se produisent pendant la saison sèche (novembre-juin) dans une zone s'étendant du Sénégal à l'Ethiopie (« ceinture de la méningite » africaine). Les informations indiquant que la méningococcie due au sérotype Y est endémique aux

Etats-Unis et que des souches du séro groupe W-135 sont à l'origine de flambées en Arabie saoudite et en Afrique subsaharienne, notamment au Burkina Faso, incitent à penser que ces sérogroupes prennent de l'importance.

1.1.1.4-Risque pour les voyageurs :

Généralement faible. Le risque est néanmoins considérable dans les lieux bondés ou pour les voyageurs qui prennent part à d'importants mouvements de population tels que des pèlerinages dans la ceinture de la méningite du Sahel. Des flambées localisées se produisent occasionnellement parmi les voyageurs (en général de jeunes adultes) dans les camps et les dortoirs.

1.1.2-Diagnostic

Le diagnostic clinique est facilement évoqué devant un patient qui présente un syndrome méningé et devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre.

Le diagnostic clinique est plus difficile chez le nourrisson qui ne peut se plaindre de céphalées. Plus qu'une raideur de la nuque, on pourra rechercher dans ce cas une hypotonie axiale ainsi que le bombement de la fontanelle antérieure.[21]

Examens complémentaires

La ponction lombaire est la clé du diagnostic. Elle permet de ramener du liquide céphalo rachidien (LCR) dont l'analyse (sa couleur, le nombre de cellules et le type de cellules retrouvées) déterminera l'origine de la méningite.

Dans le cas de méningites bactériennes, le LCR est typiquement trouble avec une cellularité importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorrachie, une hyperprotéinorachie.

La coloration Gram permet dans 60 à 90 % des cas d'identifier la bactérie. Si un cocci à Gram positif est mis en évidence, il s'agit d'un pneumocoque. Si un cocci à Gram négatif est mis en évidence, il s'agit d'un méningocoque. Il est parfois difficile de mettre en évidence le méningocoque et la *Listeria* à l'examen direct. La culture et l'antibiogramme permettront d'isoler, d'identifier le germe et de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques.

Un scanner peut être réalisé en cas de signes neurologiques focaux pouvant faire évoquer un autre diagnostic ou craindre une complication intracrânienne.[22]

1.1.3-Traitement :

Méningite à pneumocoque : céfotaxime à la dose 300 mg/Kg/j en association avec la vancomycine à la posologie de 60 mg/Kg/j pendant les deux premiers jours. Quatre injections par jour. Le traitement est ensuite à adapter en fonction des résultats de l'antibiogramme

Méningite à méningocoque : La céfotaxime (200 mg/Kg/j) ou ceftriaxone (100 mg/Kg/j) est efficace. La durée du traitement est de 7 jours.

Méningite à Haemophilus influenzae de type b: céphalosporines de troisième génération administrées en monothérapie.[20]

1.1.4-Prévention

Il s'applique à l'entourage proche du patient atteint de méningite à *Neisseria meningitidis*. D'ailleurs, dès l'identification de l'origine méningococcique, une déclaration obligatoire de la maladie doit être adressée aux services départementaux afin d'instaurer rapidement un traitement prophylactique à l'ensemble des sujets contactés.

Ce traitement repose sur la rifampicine. En cas de contre-indication, la spiramycine peut être utilisée. On peut aussi proposer une vaccination selon le type de méningocoque. Ce sont des vaccins polysaccharidiques efficaces après l'âge de 2 ans et qui concernent les sérotypes A, C, W135, Y.[23]

Le Prevenar est le premier vaccin antipneumococcique destiné à "l'immunisation active des nourrissons et des jeunes enfants, âgés de 2 mois à 2 ans, contre les maladies invasives causées par les sérotypes 4, 6B, 9V, 18C, 19F et 23F de *Streptococcus pneumoniae*.

1.2-Borréliose de Lyme

La maladie de Lyme est une zoonose, maladie infectieuse qui touche l'être humain et de nombreux animaux. Transmise par morsure de tiques dures *Ixodes*, c'est une maladie bactérienne, due à une borrelie.

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire.

1.2.1-Epidémiologie :

1.2.1.1-Agent pathogène :

Borrelia burgdorferi désigne un complexe d'une trentaine d'espèces, dont plusieurs sont des pathogènes pour les humains. Les trois principaux étant : *B. burgdorferi ss* ou *st* (sensu stricto), *B. garinii*, *B. afzelii*.[24]

1.2.1.2-Mode de transmission

L'infection est due à la piqure de tiques infectées à l'état d'adultes et de nymphes, du genre *Ixodes*. Chez l'être humain, la plupart des infections sont

dues à des piqûres de nymphes. De nombreuses espèces de mammifères peuvent être infectées, les cervidés constituant un réservoir important.[25]

1.2.1.3-Distribution géographique

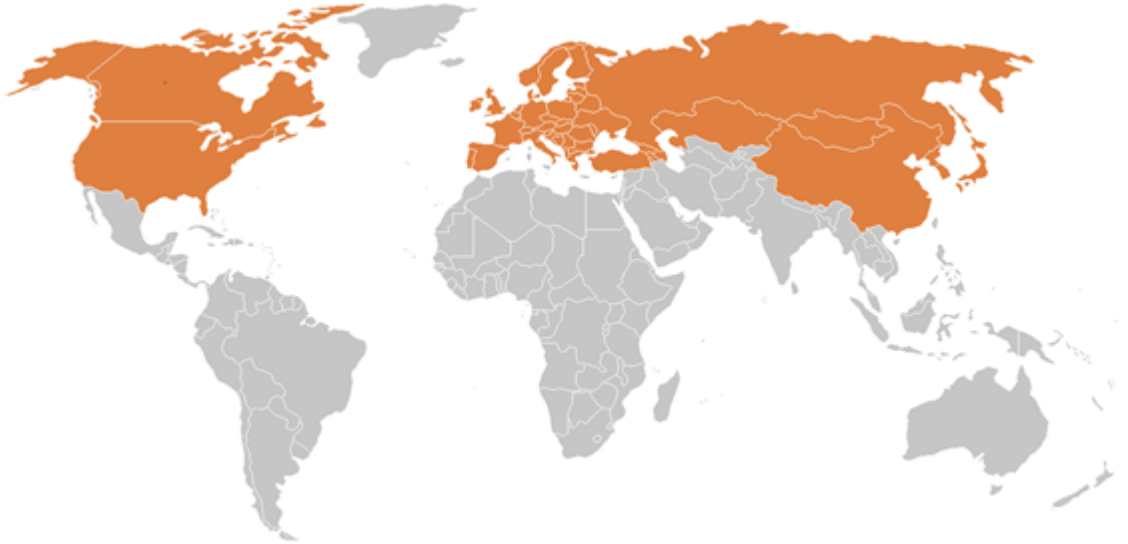


Figure 12 : Zone actuelle d'endémie de la maladie de Lyme.

Il existe des foyers endémiques de borréliose de Lyme dans les zones forestières d'Asie, d'Europe centrale, orientale et du nord-ouest et des Etats-Unis d'Amérique.

1.2.1.4-Risque pour les voyageurs

Généralement faible. Les personnes qui se rendent dans des zones rurales de régions

d'endémie, en particulier les campeurs et les randonneurs, sont exposées.[26]

1.2.2-Diagnostic

La maladie débute généralement en été. Les premières lésions cutanées forment un cercle grandissant, souvent avec une zone centrale claire. Fièvre,

frissons, myalgies et céphalées sont fréquents. Une atteinte méningée peut suivre. Des complications du système nerveux central et d'autres complications peuvent survenir des semaines ou des mois après le début de la maladie. L'arthrite peut s'installer dans les deux années suivant le début de la maladie.

L'examen clinique reste l'élément de base de la démarche diagnostique d'une maladie de Lyme, On recherche la notion de morsure de tique et d'érythème migrant, l'origine géographique et les activités du malade en évaluant le caractère plus ou moins caractéristique des lésions[27]. Les différents examens s'organisent et s'interprètent en fonction de ces données cliniques. Une sérologie positive n'a de valeur pathologique que dans un contexte clinique évocateur. Inversement, une sérologie négative dans le même contexte incite à répéter ou poursuivre l'investigation.

1.2.3-Traitement

L'objectif du traitement antibiotique est de guérir les manifestations cliniques et d'éviter l'évolution vers des formes secondaires et tertiaires, ce qui s'obtient par l'éradication complète des *Borrelia*. Il n'est pas d'obtenir une sérologie négative.

En pratique, on utilise une cycline, et en deuxième intention ou dans des cas particulier, une β -lactamine (céphalosporine).

En phase primaire (érythème migrant), l'amoxicilline ou la doxycycline doivent être prescrits durant 14 à 21 jours, au plus tôt : dans les 72 heures si possible pour un meilleur résultat.

En phase secondaire et tertiaire, pour les neuroborrélioses, les céphalosporines sont principalement utilisées, habituellement la ceftriaxone,

pour une durée de 21 à 28 jours, au moins ; par voie veineuse périphérique en cas de méningo-encéphalite[28].

1.2.4-Prévention

Eviter les zones infestées de tiques et l'exposition aux tiques. En cas de piquûre, éliminer la tique dès que possible.

Chez l'homme, il n'existe pas, en 2018, de vaccin disponible contre la maladie de Lyme.[29]

1.3-Tuberculose

La tuberculose est une maladie infectieuse causée par la bactérie *Mycobacterium tuberculosis*, contagieuse, avec des signes cliniques variables. Elle arrive en tête des causes de mortalité d'origine infectieuse à l'échelle mondiale, devant le sida[30].

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire

1.3.1-Epidemiologie

1.3.1.1-Agent pathogène

Le bacille de la tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*.

1.3.1.2-Mode de Transmission

L'infection est généralement transmise directement d'homme à homme par voie aérienne.

L'histoire naturelle de la maladie comprend deux étapes : la tuberculose-infection qui peut rester latente et silencieuse, puis la tuberculose-maladie où les troubles se manifestent.

Le risque accru de développer une tuberculose dépend du risque d'exposition au bacille (infection), puis du risque de développer la maladie après infection. Le premier risque est lié au contact étroit avec un cas contagieux, c'est-à-dire avec la promiscuité respiratoire (familles nombreuses sous un même toit, personnes ayant vécu ou vivant dans des pays de forte endémie tuberculeuse, conditions de logement, populations pénitentiaires...). Le deuxième risque est lié à l'état sanitaire fragilisé du sujet infecté : malnutrition (carence en protéines), enfant de moins de 5 ans, personnes âgées, personnes ayant une infection VIH ou sous traitement immunosuppresseurs.[31]

1.3.1.3-Distribution géographique

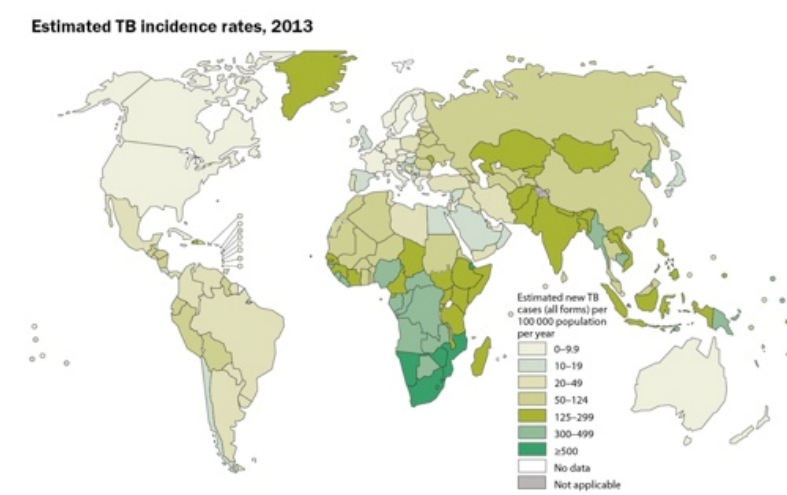


Figure 13 : L'incidence de la tuberculose en 2013

Dans le monde entier. Le risque de contamination varie selon les pays, comme le montre la carte de l'incidence estimative de la tuberculose.

La cartographie mondiale de la répartition de la maladie nous apprend que 20 pays regroupent 90 % des tuberculeux.

1.3.1.4-Risque pour les voyageurs

Le voyageur est confronté vis-à-vis de la tuberculose à deux types de risques spécifiques : celui de la contagion possible lors du contact inopiné avec un tuberculeux contagieux durant un vol commercial (les études disponibles ayant trait principalement aux cas de transmission lors du transport aérien, le chapitre abordera essentiellement cette question) et celui d'une possible contamination lors d'un séjour dans un pays à forte prévalence tuberculeuse. Les systèmes de ventilation des avions de ligne sont conçus pour limiter les mouvements de l'air vers l'avant ou l'arrière de l'appareil. De plus, des études ont établi que la transmission de *M. tuberculosis* de passager à passager n'était observée qu'à condition de partager la même cabine. En conséquence, il paraît habituellement admis que seuls les passagers assis dans le même espace que le patient (trois rangs en avant et en arrière, et trois sièges à droite et à gauche du passager infecté, à définir en fonction de la configuration de l'appareil) ainsi que les membres d'équipage travaillant dans cette même cabine doivent être prévenus du risque potentiel a posteriori. Les recommandations qui suivent sont à considérer avec d'autant plus de force que la durée du séjour sera plus longue, le pays ou la zone géographique plus à risque (par exemple milieu urbain dans une zone d'endémie forte), que le voyageur sera lui-même plus fragile (âges extrêmes, immunodépression, etc.) et que les activités durant le séjour seront plus à risque[32].

1.3.2-Diagnostic

La primo-infection regroupe les manifestations cliniques, radiologiques et bactériologiques, survenant après un premier contact infectant avec le bacille de Koch. Elle est souvent asymptomatique chez l'adulte mais la littérature rapporte

qu'elle peut être symptomatique chez les enfants à 90 % associant les signes généraux ; les symptômes sont dominés par la toux chez plus de la moitié des cas, les douleurs thoraciques chez 20 % des cas, et la dyspnée. L'examen clinique met en évidence des adénopathies périphériques chez 37,5 % et la confirmation du diagnostic se fait à travers l'IDR[33] .

1.3.3-Traitement

Le traitement est d'une durée de six mois pour une tuberculose pulmonaire à bacille de Koch sensible chez un patient immunocompétent, comprenant 2 mois de quadrithérapie antibiotique (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol), puis 4 mois de bithérapie (isoniazide et rifampicine). Le traitement prolongé est indispensable afin de guérir la maladie et éviter l'émergence de souches résistantes dont l'évolution est souvent beaucoup plus grave.

Des corticoïdes sont ajoutées au traitement antituberculeux en cas de méningite tuberculeuse, de résistances ou de rechute de traitement. La corticothérapie doit être commencée après instauration de l'antibiothérapie, à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j pour une durée de 1 à 2 mois.

Vitamine B6 : prévention systématique de la neuropathie périphérique causée par l'isoniazide chez les patients à risque (grossesse, alcoolisme, dénutrition, neuropathie préexistante, insuffisance rénale, infection par le VIH)[34]

1.3.4-Prévention

L'efficacité de la vaccination par BCG se limite à la protection contre l'évolution mortelle de la tuberculose, particulièrement la méningite tuberculeuse et la maladie disséminée (miliaire). Le vaccin est plus efficace chez

le nouveau-né et l'enfant que chez l'adulte (protection estimée entre 75 et 85 % des formes graves du nourrisson et du jeune enfant et entre 50 et 75 % des formes de l'adulte)[35]

Il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale. L'avenir est dans la recherche des gènes de virulence du bacille. Les voyageurs doivent éviter les contacts étroits avec les malades qu'ils savent atteints de tuberculose. L'intradermoréaction à la tuberculine est recommandée aux voyageurs provenant de pays où l'incidence est faible et qui pourraient être exposés dans un pays où elle est relativement élevée (professionnels de santé, personnel humanitaire, missionnaires) pour permettre la comparaison avec un nouveau test après leur retour.

1.4-Leptospirose

La leptospirose est une zoonose, c'est à dire qu'elle est commune à l'homme et à plusieurs espèces animales, et elle est due à des bactéries du genre *Leptospira*. Elle est souvent bénigne mais peut tout de même conduire à l'insuffisance rénale et à la mort.

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire.

1.4.1-Epidémiologie

1.4.1.1-Agent pathogène

Il s'agit d'une bactérie Gram négatif du genre *Leptospira* et appartenant à la famille des Spirochètes. Les leptospires sont spiralés, fins, possèdent une extrémité en forme de crochets et un flagelle qui leur sert d'organe locomoteur. On note la présence de deux espèces différentes : *Leptospira biflexa* qui

correspond à l'espèce saprophyte et *Leptospira interrogans* qui est l'espèce pathogène pour l'homme et les mammifères. Ces bactéries sont classées en sérovars et en sérogroupe (environ 300 sérovars et 30 sérogroupe). Les sérogroupe principalement retrouvés sont : *L. australis*, *L. autumnalis*, *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. ictérohémmorrhagiae*, *L. Pomona*, *L. sejroë*. *L. ictérohémmorrhagiae* est souvent responsable des formes les plus sévères bien que tous les sérogroupe puissent entraîner des formes graves[36].

1.4.1.2-Mode de Transmission

Les réservoirs des leptospires sont constitués par de nombreuses espèces animales, avec principalement les rongeurs qui sont des réservoirs asymptomatiques, mais aussi les chiens et les animaux d'élevages. Ils éliminent les bactéries dans le milieu extérieur via leurs urines. Ces bactéries résistent plusieurs jours dans les eaux douces et dans les sols boueux. La transmission à l'homme se fait soit directement par contact avec l'urine des animaux infectés ou par morsure, soit indirectement par des eaux, des sols ou des végétaux souillés par les urines. La bactérie pénètre dans l'organisme par une lésion même minime de la peau ou au travers d'une muqueuse. La transmission interhumaine reste exceptionnelle. Il existe de nombreuses activités professionnelles à risque (égoutiers, personnel de station d'épuration, pisciculteurs, jardiniers, vétérinaires, employés des abattoirs, agriculteurs, ...) ainsi que certaines activités de loisirs en eau douce (baignade, rafting, pêche, ...).

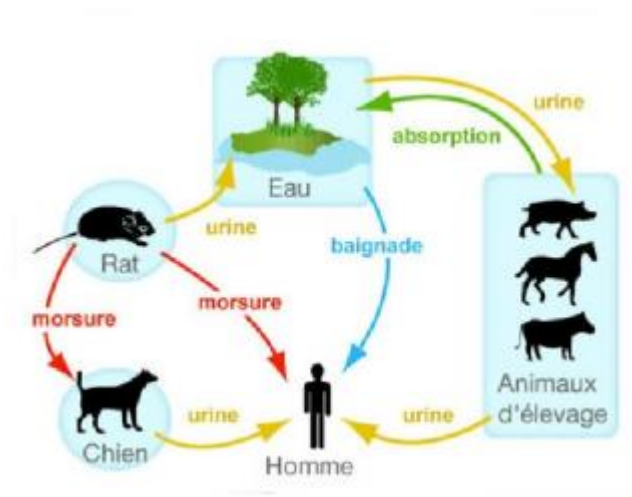


Figure 14 : Transmission de la leptospirose

1.4.1.3-Distribution géographique

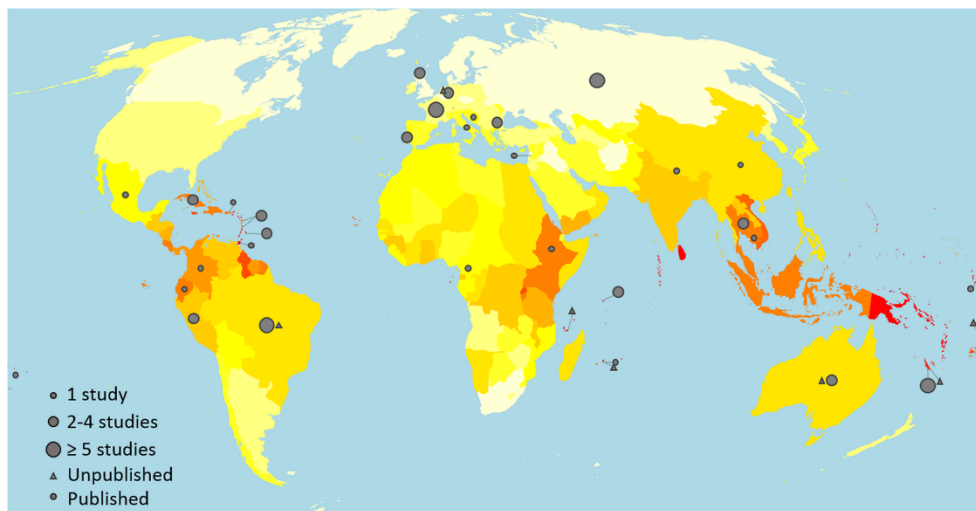


Figure 15 : Incidence de la leptospirose dans le monde en 2015

La leptospirose est retrouvée dans le monde entier avec une prédominance dans les régions tropicales et subtropicales. Il y aurait environ 500 000 cas sévères de leptospirose humaine par an dans le monde avec un taux de létalité de l'ordre de 10%. En Asie du Sud-Est, c'est une maladie qui est très fréquente

mais qui reste sous-estimée. Une augmentation du nombre de cas est retrouvée lors de la saison des pluies[37].

1.4.1.4-Risque pour les voyageurs

Faible pour la plupart des voyageurs. Les agriculteurs qui travaillent dans les rizières et les plantations de canne à sucre sont exposés du fait de leur profession. Les personnes qui se rendent dans des zones rurales peuvent être contaminées si elles sont en contact avec l'eau d'un canal, d'un lac ou d'une rivière. Le risque augmente peu après une inondation.

Les personnes qui pratiquent un sport aquatique tel que le canoë ou le kayak peuvent être davantage exposées. Des flambées ont été associées à des activités sportives pratiquées en milieu naturel.

1.4.2-Clinique

Les manifestations cliniques de la leptospirose peuvent se manifester de façon très variable avec même parfois des formes asymptomatiques. On observe une période d'incubation d'environ 10 jours. L'évolution de la leptospirose se fait en deux phases, la phase bactériémique qui dure environ une semaine suivie d'une phase leptospirurique ou immune marquée par l'apparition des anticorps, et qui perdure entre une semaine et plusieurs mois. C'est lors de cette seconde phase qu'apparaissent généralement les complications.

Forme anictérique

C'est la manifestation clinique majoritaire qui est retrouvée dans 80% des cas. Elle est caractérisée par une fièvre élevée d'apparition brutale plus ou moins associée à des céphalées, des frissons, des myalgies (mollets, cuisses), des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des diarrhées, une

anorexie, une suffusion conjonctivale. D'autres symptômes plus rares peuvent être rapportés comme une hépatomégalie, une splénomégalie, une éruption cutanée, des adénopathies.

Formes sévères

Ces formes sont plus fréquentes lors de la mise en route tardive de l'antibiothérapie et mettent en jeu le pronostic vital. Au cours de la première phase, les mêmes symptômes que précédemment sont retrouvés puis la seconde phase est caractérisée par l'apparition de complications qui peuvent être isolées ou le plus souvent associées, ce qui entraîne une défaillance multiviscérale. 67 Cela se traduit par : - Une atteinte hépatique : c'est le principal organe touché ce qui entraîne l'apparition d'un ictère associé à des selles décolorées et une hépatomégalie douloureuse. Une augmentation de la bilirubine conjuguée est présente et dans une moindre mesure une élévation des transaminases et des phosphatases alcalines. - Une atteinte rénale : elle se manifeste par une insuffisance rénale aiguë. On peut observer une protéinurie, une leucocyturie et une hématurie microscopique. - Une atteinte neurologique : principalement une méningite aseptique qui se traduit, lorsqu'elle est symptomatique, par un mal de tête intense, une raideur de la nuque, des vomissements, une photophobie. - Une atteinte pulmonaire : la présence d'une toux, d'une dyspnée, d'hémoptysies et dans les cas plus graves un syndrome hémorragique pulmonaire qui évolue vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë. - Une atteinte cardiaque : des anomalies de l'électrocardiogramme sont fréquentes. Plus rarement, une myocardite avec trouble du rythme, de la conduction et de la repolarisation. - Une atteinte oculaire : l'uvéite est la principale complication oculaire. Elle peut être uni ou bilatérale, peut apparaître de manière tardive et se traduit par une douleur oculaire avec larmoiements et photophobie. - Un syndrome

hémorragique : les hémorragies sont dues à des troubles de l'hémostase : gingivorragie, épistaxis, purpura, hémorragie vasculaire cérébral ou viscéral.

La forme typique est la leptospirose ictéro-hémorragique communément appelée syndrome de Weil. Elle est caractérisée par une insuffisance hépatique aigüe, des symptômes rénaux et des hémorragies[37, 38].

1.4.3-Diagnostic

Diagnostic bactériologique

Le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien sont utilisés en fonction du stade de la maladie. Lors de la première semaine, la bactérie peut être retrouvée dans le sang et elle pourra être présente dans les urines et le LCR au cours de la deuxième semaine. Le germe peut être mis en évidence par observation en microscopie à fond noir cependant le seuil de détection est de l'ordre de 10^4 bactéries par millilitres et il y a un risque important de faux positifs. La culture est également un moyen diagnostique mais c'est une technique qui est longue et difficile. La PCR est une bonne alternative, c'est une méthode qui permet de détecter l'ADN des leptospires dans les différents prélèvements, elle permet un diagnostic rapide et présente une meilleure sensibilité que les autres méthodes. Son inconvénient est qu'elle ne permet pas une identification de l'espèce[39].

Diagnostic sérologique

Il ne sera possible qu'à partir de la deuxième semaine lors de l'apparition des anticorps. Une infection récente est caractérisée par un titre élevé d'anticorps alors qu'une infection ancienne est marquée par la présence d'anticorps résiduels.

Le test de micro-agglutination de Martin et Petit : Il s'agit d'une technique complexe qui nécessite la collection de souches vivantes qui serviront d'antigènes et qui représenteront les principaux sérogroupes retrouvés. Elle est basée sur l'agglutination des différents antigènes bactériens vivants par le sérum du patient. Le microscope sur fond noir est utilisé afin de visualiser l'agglutination et il sera possible de déterminer le titre des anticorps. En début de maladie, il est fréquent de retrouver des anticorps pour plusieurs sérogroupes, il sera donc nécessaire d'utiliser un sérum tardif pour identifier le séro groupe responsable. Il s'agit de la méthode de référence.

Le test ELISA : C'est une technique immunoenzymatique qui permet la détection des immunoglobulines M. Elle est plus simple à utiliser mais se négative plus rapidement que la première méthode. De plus, il y aurait beaucoup de faux négatifs lorsque les sérogroupes *Grippotyphosa* et *Australis* sont la cause de l'infection.

Le test de diagnostic rapide sur bandelette Cette méthode utilise une bandelette ou est fixé un antigène de *Leptospira biflexa*. On mettra ensuite cette bandelette en contact avec le sérum du patient et la mise en évidence des immunoglobulines M se fera par une réaction colorée. Cette méthode est simple d'utilisation, par contre elle présente un coût élevé et sa sensibilité et sa spécificité restent moyennes. Le test de macroagglutination On aura recours à un antigène thermorésistant. Ce test permet de détecter l'agglutination éventuelle d'une suspension d'antigènes avec le sérum du patient sur une lame en verre. Il présente l'avantage d'être simple et rapide, par contre il n'est pas spécifique de sérovar et présente un manque de sensibilité. Il faudra alors une confirmation par le test de référence.

1.4.4-Traitement

Le traitement de la leptospirose repose sur l'antibiothérapie qui doit être mise en place le plus rapidement possible afin de réduire la durée et la sévérité des symptômes. Dans le cas des formes non sévères, l'administration se fera par voie orale. Les trois antibiotiques de choix sont la doxycycline (200 mg/j), l'ampicilline (2 g/j) et l'amoxicilline (2 g/jour) pour un traitement d'une durée de 7 jours. 69 En ce qui concerne les formes sévères, le traitement antibiotique est administré par voie intraveineuse et une hospitalisation est nécessaire. On aura recours à la pénicilline G à la posologie de 6 MUI par jour en 4 prises. D'autres antibiotiques sont également actifs comme l'amoxicilline ou l'ampicilline (1 g trois fois par jour), la doxycycline (100 mg deux fois par jour), la cefotaxime (1 g quatre fois par jour) ainsi que la ceftriaxone (1 g par jour) qui a l'avantage d'être administrée en une seule fois. La durée de ces traitements est environ de 7 jours à 15 jours.

Un traitement symptomatique sera également mis en place en fonction des différentes complications :

- La transfusion de plasma frais congelé, de culots globulaires et de concentrés plaquettaires est nécessaire pour pallier aux hémorragies.
- L'épuration extra-rénale dans le cas de l'insuffisance rénale.
- L'assistance respiratoire est imposée lors d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- Les antalgiques sont utilisés pour traiter les douleurs.
- L'injection de médicaments vasoactifs est nécessaire en cas de choc cardiovasculaire[37].

1.4.5-Prévention

La prévention générale repose sur les campagnes de dératisation.

Les recommandations individuelles sont l'évitement du contact de plaies cutanées avec l'eau, la protection par combinaisons, gants, bottes et lunettes.

Pour les activités de loisirs habituelles en eau douce (baignade, pêche, sports nautiques...) les mesures préventives individuelles semblent illusoires (inapplicables). Seule l'information du grand public sur les risques et la maladie, permettrait une prise en charge médicalisée plus précoce des cas déclarés.

Le vaccin disponible en France a été mis au point au cours des années 1970 par l'Institut Pasteur à la demande des délégués du personnel des égouts de Paris (29 cas et 3 décès par leptospirose de 1951 à 1979 chez les égoutiers de Paris). Il s'agit du *spirolept*, suspension de 200 millions d'unités de leptospires (*L. interrogans* sérovar *icterohæmorrhagiæ*) inactivés par le formol. Il ne protège que contre ce sérotype qui représente les formes les plus graves de la maladie[40].

1.5-Fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse due à des bactéries appartenant au genre salmonella et dont le seul réservoir est l'homme. Cette maladie survient principalement dans des zones où l'hygiène est précaire, elle est surtout présente dans les pays en voie de développement.

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire

1.5.1-Epidémiologie

1.5.1.1-Agent pathogène

La fièvre typhoïde est causée par une bactérie de la famille Entérobactérie, du genre des salmonelles, et dont les espèces responsables sont *Salmonella enterica* – Typhi ou Paratyphi A, B, C. *Salmonella enterica* Typhi est encore appelée bacille d'Eberth.

1.5.1.2-Mode de transmission

Il s'agit d'une bactérie bacille gram négatif exclusivement adaptée à l'homme et qui se transmet par voie oro-fécale. Cette maladie se contracte habituellement par la consommation de boissons ou d'aliments souillés par les selles ou les urines d'une personne infectée, mais elle peut également s'attraper par la consommation d'aliments ou de boissons manipulés par une personne porteuse de cette bactérie. Il y a un petit nombre d'individus, qui après guérison, restent porteurs de la bactérie avec excrétion intermittente possible du germe dans les selles, ils peuvent donc être une source de contamination.

1.5.1.3-Distribution géographique

La fièvre typhoïde fait partie des maladies à déclaration obligatoire. Son incidence est très élevée dans les pays en voie de développement, ceci en raison des mauvaises conditions d'hygiène et du risque de transmission fécale. On la retrouve surtout en Asie (l'Asie du Sud-Est et l'Inde étant les zones les plus touchées), en Afrique et en Amérique latine. Au niveau mondial, il y a plus de 20 millions de cas par an et plus de 200 000 décès[41].

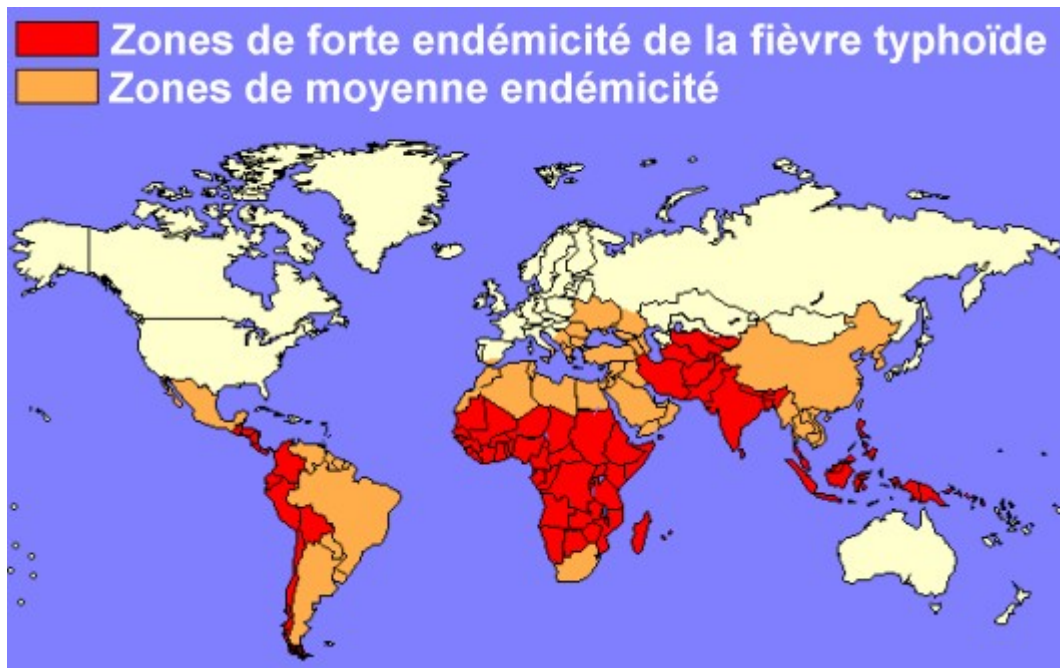


Figure 16 : Zone d'endémie de la fièvre typhoïde

1.5.1.4-Risque pour les voyageurs

Généralement faible pour les voyageurs, sauf dans certaines parties d'Afrique Septentrionale et occidentale, en Asie du Sud, dans certaines parties de l'Indonésie et au Pérou. Ailleurs, les voyageurs ne sont d'ordinaire exposés que là où la manipulation des aliments, le contrôle de la qualité de l'eau de boisson et l'élimination des eaux usées ne sont pas hygiéniques.

1.5.2-Clinique

Une période d'incubation d'environ 7 à 14 jours est observée puis deux phases vont se succéder :

- La phase d'invasion qui associe une fièvre élevée d'installation progressive (40°C) avec dissociation du pouls, des céphalées, des frissons, une asthénie, des troubles digestifs (constipation, diarrhée, nausées, anorexie), et parfois des myalgies et des arthralgies.

- La phase d'état qui se manifeste après une semaine par une fièvre en plateau à 39-40°C avec le pouls qui est dissocié, une constipation ou une diarrhée « jus de melon », des céphalées, des douleurs abdominales avec sensibilité accrue de la fosse iliaque droite. Le typhos s'exprime par une somnolence, une confusion mentale, une apathie. Une hépatomégalie et une splénomégalie sont parfois retrouvées, et l'infection peut provoquer une éruption cutanée (taches rosées) au niveau du tronc. Il est possible que la langue soit recouverte d'un enduit blanchâtre et épais, on parle de langue saburrale.

Des complications peuvent apparaître, généralement à la troisième semaine, comme des perforations intestinales, des hémorragies digestives, des myocardites, des phlébites, des encéphalites typhiques...[42]

1.5.3-Diagnostic

Diagnostic Direct

Le diagnostic repose essentiellement sur la présence de la bactérie dans le sang. Les hémocultures devront être répétées du fait du peu de salmonelles présentes dans le courant sanguin. Elles seront positives dans 90% des cas la première semaine, 75% la deuxième semaine puis seulement dans 40% des cas pour la troisième semaine, si aucun traitement antibiotique n'a été mis en place.

Une autre méthode diagnostic est la coproculture. Elle ne se positivra qu'à partir de la 2ème semaine. Ce n'est pas le meilleur moyen de faire le diagnostic de la fièvre typhoïde car il y a un faible nombre de bactéries excrétées dans les selles, l'examen doit donc être fait de manière répétée mais reste souvent négatif. Par contre cela peut être intéressant après le traitement pour vérifier que le patient ne soit pas devenu porteur chronique de la bactérie.

Diagnostic Indirect

Il s'agit du sérodiagnostic de Widal et Felix qui permet de détecter la présence d'anticorps dirigés contre les antigènes de paroi (anticorps anti-O) et des flagelles (anticorps anti-H). Il n'est réalisé que lorsque le germe n'a pu être isolé par le diagnostic direct. Ils seront mis en évidence par une réaction d'agglutination. Les anticorps anti-O apparaissent vers le 8ème jour et disparaissent en 2 à 3 mois, les anticorps anti-H apparaissent vers le 10ème jour et persistent pendant de nombreuses années.

Cette méthode présente des limites :

- Ce test ne se positive qu'à partir de la 2ème semaine.
- Un traitement précoce par antibiotiques peut empêcher l'apparition des anticorps.
- Les anticorps peuvent ne pas apparaître chez un sujet atteint de fièvre typhoïde, mais cela reste rare.
- Il est possible d'observer des récidives de fièvre typhoïde même lorsque les taux d'anticorps anti-H et anti-O sont élevés : ils n'assurent pas toujours l'immunité.
- La vaccination par le vaccin antityphoïde laisse persister des anticorps[43]

1.5.4-Traitement

Le germe était initialement sensible au chloramphénicol, mais de nombreuses résistances apparurent dans les années 1970, et ce traitement, aux nombreux effets secondaires, a été progressivement abandonné. De même, des

résistances à d'autres antibiotiques (co-trimoxazole et amoxicilline) sont apparues dans les années 1980.

Après avoir hospitalisé et isolé le malade, le traitement fait appel actuellement aux fluoroquinolones de deuxième génération ou à la ceftriaxone. La réhydratation, souvent par voie intraveineuse, est impérative pour compenser les pertes liquidiennes secondaires à la diarrhée. Un traitement contre la fièvre (antipyrétique) peut parfois être nécessaire. De nombreuses souches en Inde et au Pakistan sont actuellement résistantes aux fluoroquinolones de deuxième génération(ciprofloxacine) et à la ceftriaxone. En revanche on ne connaît pas de résistance à l'azithromycine[44].

1.5.5-Prévention

La prévention passe par l'amélioration des conditions d'hygiène dans les pays d'endémie et par la vaccination. Les visiteurs doivent se méfier de l'eau locale et de la nourriture crue.

Les vaccins contre la typhoïde disponibles sont des vaccins polysidiques non conjugués (noms commerciaux : *Typhim VI* et *Typherix*). Un vaccin combiné contre typhoïde et hépatite A existe également sous le nom de *Tyavax*.

Ce vaccin injectable (une seule injection) confère une protection d'environ 70 % contre la fièvre typhoïde durant au moins trois ans. Il peut être administré à partir de l'âge de deux ans. Il est recommandé pour les voyageurs devant effectuer un séjour prolongé ou dans de mauvaises conditions, dans des pays où l'hygiène est précaire.

1.6-Choléra

1.6.1-Epidémiologie

1.6.1.1-Agent pathogène

Le **choléra** est une toxi-infection entérique épidémique contagieuse due à la bactérie *Vibrio cholerae*, ou bacille virgule.

1.6.1.2-Mode de transmission

La contamination est orale, d'origine fécale, par l'eau de boisson ou des aliments souillés.

Le choléra se diffuse de manière épidémique, il est endémique dans un certain nombre de pays où le système d'assainissement des eaux est insuffisant. Des cas importés peuvent survenir dans des pays développés, mais ne donnent pas lieu à des épidémies tant que les principes d'hygiène de base sont respectés et les infrastructures intactes (accès à l'eau potable, hygiène des sanitaires, séparation eau potable et eaux usées, traitement des eaux usées, etc.)[45]

1.6.1.3-Distribution géographique

En 2015, 42 pays ont notifié un total cumulé de 172 454 cas, avec 1 304 décès, soit une baisse de 9 % du nombre des cas par rapport à 2014. 5 pays représentent à eux seuls 80 % des cas : Afghanistan, Haïti, Kenya, République démocratique du Congo et la Tanzanie. L'incidence réelle est très probablement supérieure, l'OMS l'estime à 1,3 à 4 millions de cas par an dans le monde, dont 21 000 à 143 000 décès. Sur les 1 304 décès notifiés en 2015, 937 sont survenus en Afrique, 30 en Asie et 337 aux Amériques (tous de l'île d'Hispaniola — Haïti et Saint-Domingue)[46].

En Europe, toujours en 2015, six pays ont signalé 22 cas importés : France, Norvège et Suède (un cas chacun), Espagne et Suisse (deux cas chacun), et le Royaume-Uni (15 cas)[46].

Dans les années 1980 la quasi-totalité (95 %) des patients se contaminaient au Maghreb, depuis 2000 les cas proviennent principalement d'Asie et d'Afrique de l'Ouest.

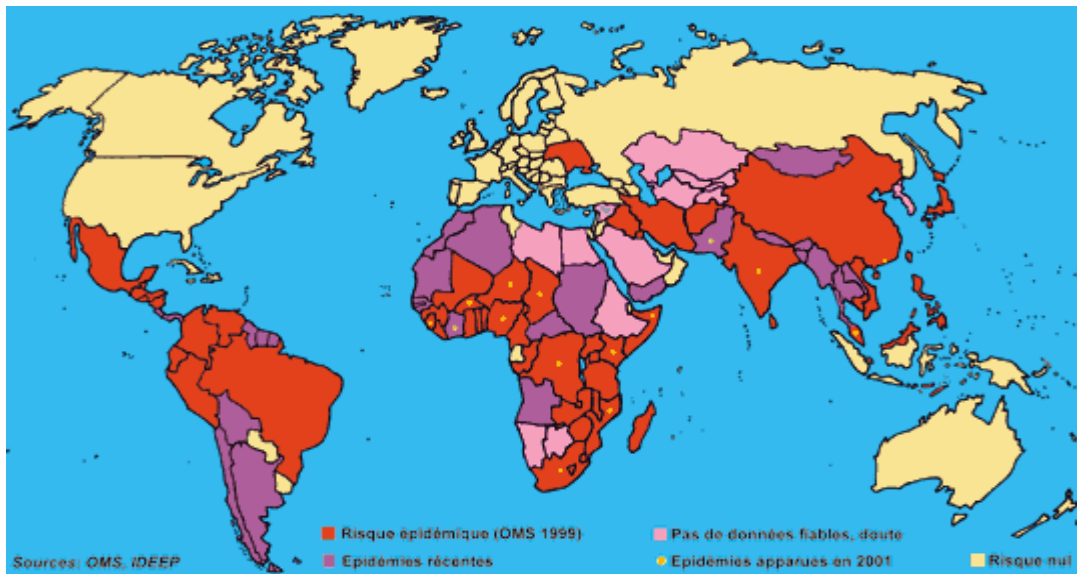


Figure 17 : Risque endémique du Choléra

1.6.1.4-Risque pour les voyageurs

Très faible pour la plupart des voyageurs, même dans les pays où des épidémies de choléra peuvent se déclarer. Le personnel humanitaire dans les zones sinistrées et les camps de réfugiés est exposé.

1.6.2-Clinique

La forme grave classique est la forme typique, avec une incubation courte : de 3 à 7 jours en situation endémique, ou de quelques heures en situation épidémique.

Le début est brutal, sans signes annonciateurs. Avec ou sans douleur abdominale, une diarrhée liquide apparaît, elle est incolore, en « eau-de-riz » (contenant des grumeaux), d'odeur fade (douceâtre et écœurante), et extrêmement abondante (jusqu'à 1 litre par heure). Ces diarrhées incessantes épuisent le malade, elles sont dites en jet ou en fusées, pour devenir quasi-continues, souillant et inondant son environnement immédiat. Ces diarrhées s'accompagnent de vomissements de mêmes caractères, ils sont dus à un état d'acidose métabolique lié aux pertes diarrhéiques[47].

En quelques heures, se constitue un tableau fait d'une asthénie intense ou grande torpeur, une soif majeure que le malade ne peut satisfaire (à cause des vomissements), des crampes musculaires très douloureuses, d'abord des extrémités et des membres, puis de l'abdomen et du thorax.

L'examen montre une grande déshydratation : le malade reste conscient et lucide, mais ses yeux sont vitreux et sa voix inaudible. Le visage est émacié, les globes oculaires sont enfoncés dans des orbites cernées. La langue est rôtie. Au léger pincement, la peau garde un pli cutané très marqué et durable. Le corps est cyanosé et couvert de sueurs froides. Le pouls est rapide et imprenable, la pression artérielle est effondrée, la température cutanée basse (36 °C).

L'évolution sans traitement se fait vers la mort par collapsus en moins de 3 jours, quand la déshydratation atteint ou dépasse 12 à 15 % du poids corporel.

1.6.3-Diagnostic

La formule de Lapeyssonnie est très souvent citée : « Une diarrhée sévère suivie de vomissements qui tue les adultes en quelques heures est presque toujours un choléra ». La confirmation bactériologique est souvent superflue en

pleine période épidémique, mais elle est nécessaire au début pour affirmer les premiers cas, et à la fin lorsque les formes moins graves, devenues plus fréquentes, peuvent se confondre avec d'autres maladies.

Le diagnostic exact se fait par culture de germes à partir de selles ou d'écouvillonnage rectal. La culture permet l'identification précise des vibrions, et la réalisation éventuelle d'un antibiogramme[48].

De nouveaux moyens diagnostiques plus rapides deviennent disponibles, comme les tests immunologiques (ELISA) ou de biologie moléculaire (PCR).

1.6.4-Traitement

Le traitement est une urgence consistant à réanimer le cholérique grave par une réhydratation massive rapide chez l'adulte, plus lente chez l'enfant. Elle se fait par voie veineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible (présence de vomissements), la perfusion se fait avec le liquide de Ringer, ou un mélange de sérum salé isotonique et bicarbonaté. Le but est de compenser les pertes, et la quantité perfusée peut être impressionnante, si possible 10 % du poids du corps en 3 à 5 heures. Ensuite, la perfusion est moins rapide, elle se poursuit en fonction de la diarrhée. L'amélioration est spectaculaire en quelques heures. Au total, 8 à 12 litres sont en moyenne nécessaires, et dans des cas à diarrhée persistante, jusqu'à 25 litres en quatre jours[48].

1.6.5-Prévention

Dans les zones endémiques, la prévention du choléra consiste essentiellement en des mesures d'hygiène, et notamment empêcher le croisement de la chaîne alimentaire avec la chaîne des excréments.

Sur le plan personnel, il convient de se laver soigneusement les mains et d'éviter la serviette collective. Il faut nettoyer et désinfecter tout ce qui a été au contact avec de la matière fécale (N. B. : de malade ou de non-malade, il existe en effet des porteurs sains).

Il existe divers vaccins dont l'efficacité n'est pas absolue et qui ne sont obligatoires dans aucun pays. Bien que le plus largement disponible protège jusqu'à 90 % des gens vaccinés, son prix d'environ 20 dollars la dose l'empêche de venir à bout de la maladie. Cependant, un nouveau vaccin moins cher donne des résultats prometteurs[49]. Son absorption orale et son prix peuvent en faire un acteur majeur de la lutte contre la maladie à l'avenir.

Les antibiotiques ne sont pas nécessaires à la guérison, mais ils peuvent réduire l'importance et la durée de la diarrhée, et limiter la diffusion des germes et les risques de contamination. Les cyclines sont le plus souvent utilisées. La réalisation d'antibiogramme peut être utile à cause de l'apparition de souches résistantes.

1.7-Brucellose

La brucellose, également appelée fièvre de Malte, fièvre sudoro-algique, fièvre ondulante, mélitococcie ou fièvre méditerranéenne est une anthroponose (maladie transmise par les animaux) due à des coccobacilles (bactéries) du genre *Brucella*.

Cette maladie figure sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire.

1.7.1-Epidémiologie

1.7.1.1-Agent pathogène

Brucella est un très petit coccobacille à Gram négatif. La bactérie est immobile, non encapsulée, non sporulée et aérobie stricte. Il en existe plusieurs espèces dont quatre sont pathogènes pour l'homme : *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. bovis*, *B. suis* et *B. canis*

1.7.1.2-Mode de transmission

Chez les humains, la contamination directe représente 75 % des cas. Elle peut s'effectuer par voie cutanée ou muqueuse (favorisée par des blessures ou des excoriations) lors de contacts avec des animaux malades, des carcasses, des produits d'avortement ou par contact accidentel avec des prélèvements dans un laboratoire. Elle peut aussi s'effectuer par ingestion de produits laitiers non pasteurisés ou de viande insuffisamment cuite. Elle est indirecte (25 % des cas) est par l'ingestion de crudités souillées par du fumier, par des mains sales, par de la poussière de litière, dans une étable vide.

La transmission interhumaine est exceptionnelle.

1.7.1.3-Distribution géographique

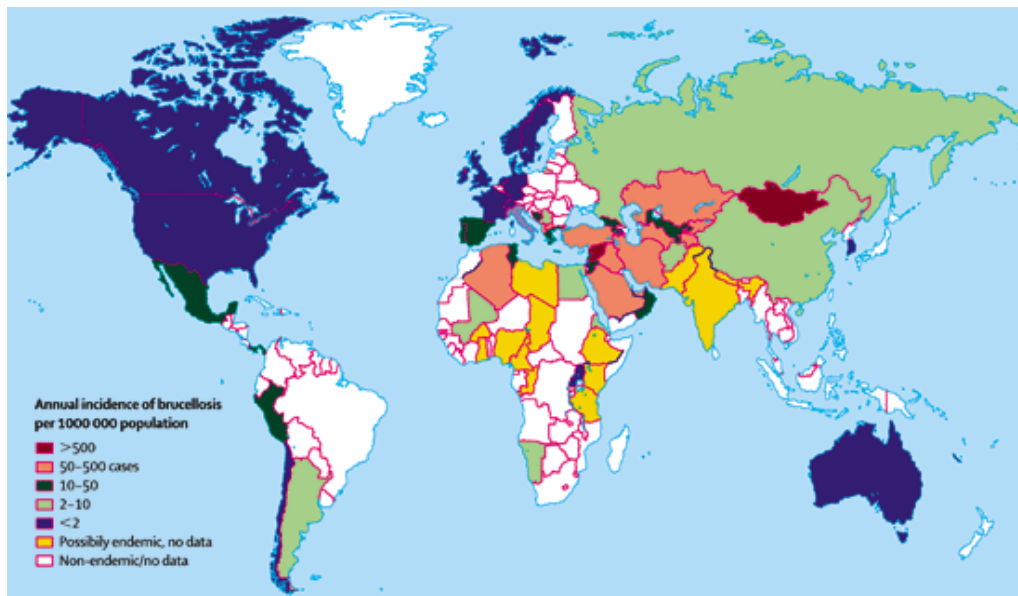


Figure 18 : Incidence annuelle de la brucellose

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Asie de l'Ouest, le Moyen-Orient, l'Amérique du Sud, l'Amérique centrale et l'Afrique noire. L'OMS estime l'incidence mondiale de la maladie à 500 000 cas par an.

1.7.1.4-Risque pour les voyageurs

Faible pour la plupart des voyageurs. Ceux qui se rendent dans des zones rurales ou agricoles peuvent être plus exposés. La consommation de produits laitiers non pasteurisés vendus à proximité des centres touristiques peut aussi présenter un danger pour les voyageurs.

1.7.2-Clinique

Les signes cliniques à rechercher sont : une fièvre ondulante, sudoroalgique ; une splénomégalie ; des adénopathies superficielles, fermes, sensibles.

Les trois formes de la maladie sont :

- la forme septicémique initiale aiguë
- la forme subaiguë localisée : rechute septicémique brève avec localisation secondaire : osseuse ou nerveuse ;
- la brucellose chronique, qui survient après des formes non ou mal traitées: elle est due non à la dissémination du germe, mais à son pouvoir antigénique, à l'origine de réactions d'hypersensibilité.

1.7.3-Diagnostic

La méthode du rose de Bengale (du fait de sa simplicité, de sa sensibilité et de sa spécificité, elle est devenue la technique de base du sérodiagnostic de brucellose)

Les signes biologiques à rechercher sont :

- une leuconeutropénie;
- une positivité du sérodiagnostic de Wright, avec ascension des taux d'anticorps à quelques semaines d'intervalles[50].

1.7.4-Traitement

Il est important de mettre en place un traitement rapide pour éviter une infection chronique. Comme *Brucella* est une bactérie intracellulaire, il faut utiliser des antibiotiques à la fois actifs sur la bactérie et pénétrant dans les cellules. Les tétracyclines et la rifampicine sont utilisés souvent associées à la streptomycine au chloramphénicol et aux sulfamidés.

Le traitement dure environ 6 semaines pour la brucellose en phase septique. En phase focalisée, le traitement dure de deux à quatre mois (03 mois en cas de

localisation osseuse) car la majorité des bactéries sont alors intracellulaires et donc plus difficiles d'accès aux molécules. Enfin, pour la brucellose chronique, l'antibiothérapie est inutile car la bactérie est devenue inaccessible.

1.7.5-Prévention

Chez les humains, la prévention est basée sur des règles d'hygiène et de sécurité :

- Port de gants et de masque pour les professionnels en contact avec des produits biologiques potentiellement infectés.
- Lavage des mains.
- Hygiène des étables.
- Hygiène des produits laitiers. Consommation de produits laitiers pasteurisés.
- Éviter la consommation de crudités en région endémique.

Il existe un vaccin préventif humain à base de germes tués qui n'est plus commercialisé depuis 1992.

2-Les infections virales

2.1-Grippe

La grippe est une maladie respiratoire aiguë caractérisée par de la fièvre, de la toux, des myalgies et un malaise général ; elle est causée par le virus *influenza de type A ou B*, responsable, chaque hiver, d'une épidémie. L'importance de la grippe en santé publique est en grande partie due à l'ampleur de l'épidémie annuelle ainsi qu'à la morbidité et à la mortalité associées. Récemment, l'infection par la souche du virus de la grippe aviaire H5N1 est devenu

endémique chez les oiseaux en Eurasie ; une transmission sporadique à l'homme a fait craindre qu'une transmission interhumaine ne commence et ne menace sérieusement la santé publique.

2.1.1-Epidémiologie

2.1.1.1-Agent pathogène

Les virus grippaux ont un génome constitué d'acide ribonucléique, et sont classés en type A, B ou C sur la base de différences antigéniques. Tous appartiennent à la famille des *Orthomyxoviridae*. *L'influenza C* ne suscite qu'une maladie bénigne et ne déclenche pas d'épidémie ; aussi, son impact sur la santé publique est sensiblement moindre que celui des types A et B. Deux protéines de surface, l'hémagglutinine et la neuraminidase, permettent de distinguer divers sous-types d'influenza A. L'hémagglutinine du virus se lie à des récepteurs cellulaires, alors que la neuraminidase favorise la libération du virus des cellules infectées après leur réplication et sa propagation dans les voies respiratoires[51].

Il existe 18 sous-types H, et 11 sous-types N. Cela peut donner 18 X 11 soit 198 combinaisons possibles. Chez l'homme, il existe des virus à H1, H2, H3 et N1 ou N2 responsables de la grippe annuelle.

Les gènes des virus grippaux évoluent rapidement, ce qui entraîne une modification de leurs caractéristiques antigéniques. Les souches de virus vaccin sont choisies chaque année de sorte que le vaccin corresponde le mieux possible aux souches de la grippe en circulation.

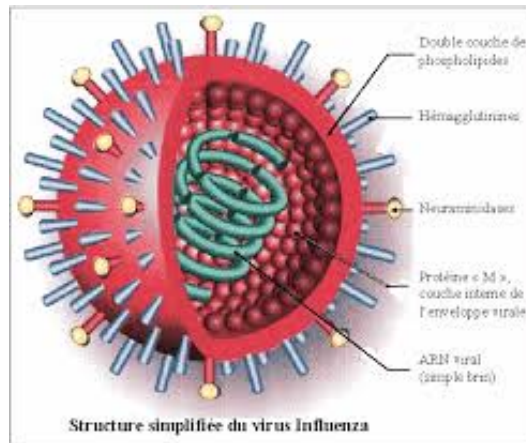


Figure 19 : Structure du virus Influenza

2.1.1.2-Mode de transmission

La transmission respiratoire implique essentiellement les gouttelettes projetées en cas de toux ou d'éternuements non protégés. Les virus de la grippe peuvent se transmettre par voie aérienne à courte distance, en particulier dans les espaces clos bondés. La contamination des mains et l'inoculation directe du virus sont d'autres modes de transmission possibles.

2.1.1.3-Distribution géographique

Dans le monde entier. Dans les régions tempérées, la grippe est une affection saisonnière qui survient pendant les mois d'hiver : elle touche l'hémisphère nord de novembre à avril et l'hémisphère sud d'avril à septembre. Le schéma saisonnier n'est pas défini dans les zones tropicales et la grippe circule tout au long de l'année, avec généralement plusieurs pics pendant la saison des pluies.

2.1.1.4-Risque pour les voyageurs

Voyageurs et résidents locaux sont également exposés, quel que soit le pays, pendant la saison de la grippe. Par ailleurs, des flambées peuvent survenir

hors saison parmi les groupes de voyageurs qui comptent des personnes venant de régions touchées par la grippe saisonnière (p. ex. passagers des avions). Les voyageurs qui se rendent dans des pays de l'hémisphère opposé pendant la saison de la grippe sont particulièrement exposés, surtout s'ils n'ont pas acquis un certain degré d'immunité du fait d'une infection récente ou par des vaccinations régulières. Les personnes les plus sujettes aux complications sont les personnes âgées, les personnes déjà atteintes de maladies chroniques et les jeunes enfants[52].

2.1.2-Clinique

Habituellement, la maladie commence brusquement après une période d'incubation de 24 à 72h. Fièvre, frissons, céphalées, malaises et myalgies sont les symptômes prédominants. Quant aux troubles respiratoires, toux, écoulement nasal clair et mal de gorge, ils sont généralement moins évidents que les manifestations systémiques. Cependant, la maladie peut se manifester de manière très variée, allant des signes classiques décrits plus haut à une symptomatologie très bénigne ou nulle. Chez les patients âgés, l'infection peut n'occasionner que de la fièvre, de la confusion et de l'asthénie. Une complication fréquente, la pneumonie bactérienne secondaire, est généralement due à *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou moins souvent à *Staphylococcus aureus* ; elle survient généralement chez les patients âgés et chez ceux qui souffrent de maladies pulmonaires chroniques, cardiaques, rénales ou de diabète. Elle tend à se manifester environ 7 j après l'apparition de la grippe, habituellement après que le patient semble s'être rétabli.

2.1.3-Diagnostic

Les techniques de laboratoire les plus utiles pour le diagnostic de l'infection due au virus de la grippe humaine en cas de maladie aiguë sont l'isolement du virus ou la détection d'antigènes viraux dans les sécrétions respiratoires. Des échantillons utiles peuvent être obtenus à partir d'expectorations, d'écouvillonnage nasal ou pharyngé ou de lavage nasal. Le virus peut être détecté, en 3 à 7 j.

On peut ramener le délai à 1 ou 2 j en recourant à l'immunofluorescence ou au test ELISA.

Certains tests donnent des résultats en quelques heures avec une sensibilité et une spécificité comparable aux résultats de la culture. En revanche, le diagnostic de la grippe aviaire H5 N1 requiert une culture virale ou une réaction en chaîne à la polymérase. Lorsque ce diagnostic est suspecté, les cliniciens devraient alerter le personnel de laboratoire afin qu'il prenne les mesures appropriées afin d'éviter d'être contaminé lors de la manipulation des échantillons[53].

2.1.4-Traitement

L'augmentation de la température centrale (fièvre) est un mécanisme physiologique immunitaire antiviral qui perturbe la biochimie des réplifications virales. Il n'y a pas de preuves scientifiques du bénéfice (en termes de morbi-mortalité) des traitements symptomatiques des infections virales aiguës bénignes saisonnières de l'adulte sain en général et de l'infection grippale, en particulier.

Le repos est nécessaire. Des traitements médicamenteux peuvent inclure antalgiques, antitussifs et même vitamine C (qui peut être indiquée contre

l'asthénie passagère due au syndrome grippal). L'aspirine est contre indiquée chez les jeunes enfants, car son administration lors d'une grippe peut entraîner un syndrome de Reye, rare mais potentiellement mortel. L'hydratation est également nécessaire en fonction de la fièvre.

Il existe des médicaments antiviraux comme l'amantadine (Mantadix) et la rimantadine, qui ont une efficacité de l'ordre de 80 % si administrés à titre préventif, et l'oseltamivir (Tamiflu) et le zanamivir (Relenza) sont des inhibiteurs de la neuraminidase. Ces traitements, pris précocement, peuvent diminuer l'importance des symptômes et la durée de l'affection et sont également capables de prévenir l'infection. Mais ils sont coûteux et doivent être pris dans les 48 heures après l'apparition des symptômes.

Les antibiotiques ne sont prescrits qu'en cas de surinfection bactérienne.

2.1.5-Prévention

Comme pour beaucoup de maladies infectieuses, l'hygiène est la première forme de prévention de la contagion en période épidémique ; Se laver les mains soigneusement et plusieurs fois par jour, au savon ou avec une solution hydroalcoolique désinfectante pour les mains, surtout après tout contact physique direct avec une personne potentiellement infectée ou s'occupant d'un malade, ou avec des surfaces potentiellement contaminées par le virus[54].

La principale méthode de prévention de la grippe est l'administration annuelle du vaccin antigrippal. Il est préparé à partir des souches d'influenza A et B isolées durant la saison grippale antérieure.

La vaccination est recommandée pour les personnes à risque élevé de complications de la grippe, notamment les enfants âgés de 6 à 59 mois, les

personnes de plus de 50 ans ainsi qu'à tout âge chez les personnes atteintes d'une maladie chronique cardiaque, pulmonaire ou rénale, de diabète, d'immunodéficience ou d'hémoglobinopathie[55].

2.2-Ebola

Le virus Ebola est l'agent infectieux qui provoque chez l'humain et les autres primates des fièvres souvent hémorragiques (la maladie à virus Ebola), dont des épidémies historiques notables par leur ampleur et leur sévérité. La maladie qu'il engendre, pour laquelle il n'existe pas de traitement homologué, présente un taux de mortalité allant de 25 % à 90 % chez l'humain.

l'épidémie qui a sévi en Afrique de l'Ouest en 2014 et 2015 affichait ainsi une létalité de 39,5 % au 27 mars 2016 (11 323 morts sur 28 646 cas recensés[56]).

2.2.1-Epidémiologie

2.2.1.1-Agent pathogène

Le virus Ebola appartient au genre *Ebolavirus* de la famille des *Filoviridae* (filovirus), à laquelle appartient également le virus Marburg. Tous sont des virus à l'apparence filamenteuse caractéristique provoquant chacun une fièvre hémorragique similaire.

Il existe 6 souches différentes identifiées du virus.

La dernière souche virale confirmée est Ebola Guinée, qui sévit actuellement en Afrique de l'Ouest.



Figure 20 : Première image d'une particule virale Ebola obtenue par microscopie électronique en transmission en octobre 1976

2.2.1.2-Mode de transmission

Selon les conclusions de l'OMS à la date d'octobre 2016, les liquides les plus infectieux sont actuellement le sang, les selles et le vomi. À l'inverse, le virus ne se propage pas par la toux et les éternuements avec un risque « rare voire inexistant » selon les observations actuelles de l'OMS[57].

2.2.1.3-Distribution géographique

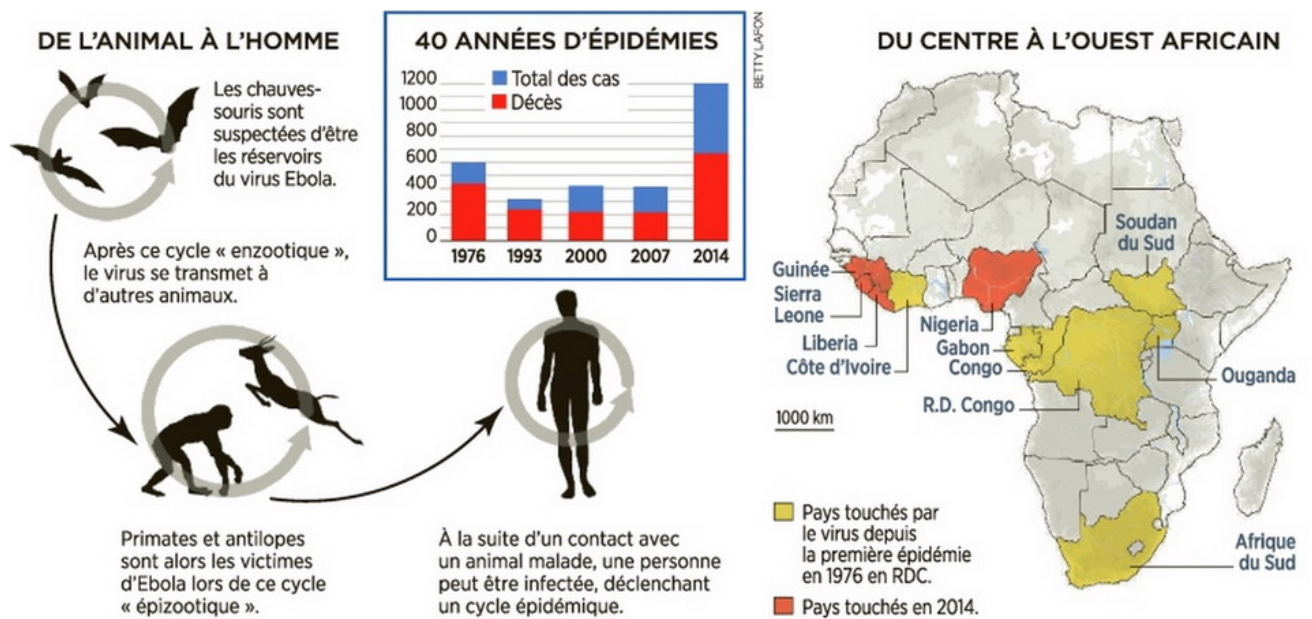


Figure 21 : Cycle du virus Ebola, Pays touchés durant les 2 flambées (1976 puis 2014)

La flambée qui a sévit en 2014-2016 en Afrique de l'Ouest fut la plus importante et la plus complexe depuis la découverte du virus en 1976. Elle a produit plus de cas et de décès que toutes les précédentes flambées réunies. Cette flambée a également comme particularité de s'être propagée d'un pays à l'autre, partant de la Guinée pour toucher la Sierra Leone et le Libéria.

2.2.1.4-Risque pour les voyageurs

Le risque de transmission de la maladie à virus Ebola au cours d'un voyage en avion est faible. Contrairement à des infections comme la grippe ou la tuberculose, le virus Ebola ne se transmet pas dans l'air que l'on respire (ni dans les particules qu'il transporte). Sa transmission exige un contact direct avec du sang, des sécrétions, des organes ou d'autres liquides organiques de personnes ou d'animaux vivants ou morts, risque peu probable dans le cas du voyageur moyen. Néanmoins, il est conseillé aux voyageurs d'éviter ce type de contact et

de prendre régulièrement des mesures d'hygiène rigoureuses telles que le lavage des mains.

La plupart des infections au Liberia, en Guinée et en Sierra Leone surviennent au sein de la communauté lorsque des membres de la famille ou des amis s'occupent d'une personne malade ou lorsque les préparatifs d'une cérémonie et d'un enterrement ne respectent pas des règles strictes de prévention et de contrôle de l'infection[58].

2.2.2-Clinique

La maladie à virus Ebola se caractérise par une soudaine montée de fièvre accompagnée d'une fatigue physique, de douleurs musculaires, de céphalées ainsi que de maux de gorge. Débutent ensuite une diarrhée souvent sanglante (appelée « diarrhée rouge » en Afrique francophone[59]), les vomissements, les éruptions cutanées et l'insuffisance rénale et hépatique. Des hémorragies internes et externes surviennent ensuite, suivies du décès par choc cardio-respiratoire dans 50 à 90 % des cas. Les signes hémorragiques peuvent être très frustes à type d'hémorragies conjonctivales. Elles peuvent aussi être profuses à type d'hématémèse et de melæna. La contagiosité des malades est donc très variable bien que 5 à 10 particules virales d'Ebola suffisent à déclencher une amplification extrême du virus dans un nouvel hôte.

Le décès survient dans un tableau de choc avec défaillance multi-viscérale au bout de 6 à 16 jours après les premiers symptômes[60]. Les cas non mortels peuvent entraîner des séquelles neurologiques, hépatiques ou oculaires. L'espèce Ebolavirus Zaïre semble plus dangereuse que l'espèce Ebolavirus Soudan, avec un taux de mortalité atteignant 60 à 90 %.

2.2.3-Diagnostic

Les méthodes de diagnostic suivantes servent à confirmer que l'infection par le virus Ebola est bien la cause des symptômes :

- Titrage immunoenzymatique (ELISA) ;
- Tests de détection par capture de l'antigène ;
- Test de séroneutralisation;
- Transcription inverse suivie d'une réaction en chaîne par polymérase (RT-PCR);
- Microscopie électronique ;
- Isolement du virus sur culture cellulaire ;

2.2.4-Traitement

Si le virus ne dispose d'aucun traitement spécifique, de nombreux traitements symptomatiques (réanimation, réhydratation, transfusion...) peuvent permettre d'éviter le décès du patient.

D'autres pistes sont en cours d'exploration chez l'animal : utilisation d'une protéine inhibitrice d'un facteur de la coagulation ou inhibition de l'ARN polymérase virale par des ARN interférents.

La lamivudine, molécule anti-HIV disponible en quantité en Afrique, est en cours de test pour soigner Ebola.

2.2.5-Prévention

Pour combattre efficacement la flambée, il faut mettre en œuvre un ensemble d'interventions : prise en charge des cas, surveillance et recherche des

contacts, services de laboratoire de qualité, inhumations sans risque et mobilisation sociale. La participation de la communauté est essentielle pour juguler les flambées. La sensibilisation aux facteurs de risque de l'infection par le virus Ebola et aux mesures de protection possibles (incluant la vaccination) est un moyen efficace pour réduire la transmission chez l'homme.

Un vaccin vivant atténué expérimental donne des résultats encourageants chez le singe. Il a été administré en mars 2009 à une chercheuse travaillant sur le virus, après une possible contamination accidentelle. L'évolution en a été favorable[61].

2.3-SRAS (SYNDROME RESPIRATOIRE AIGU SÉVÈRE)

Le syndrome respiratoire aigu sévère lié au coronavirus ou plus simplement syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) est une maladie infectieuse des poumons (pneumonie) due au virus SARS-CoV de la famille des coronavirus.

Il est apparu pour la première fois en Chine en novembre 2002, et a provoqué une épidémie en mai 2003[62, 63].

2.3.1-Epidémiologie

2.3.1.1-Agent pathogène

Le virus responsable du syndrome respiratoire aigu sévère, SARS-CoV appartient à la famille des *Coronaviridæ*, au genre des *Coronavirus*.

Les coronavirus sont des virus enveloppés à ARN simple brin de polarité positive. En microscopie électronique, les particules virales présentent des protubérances de surface leur donnant un aspect « en couronne » (*corona*, en latin) qui a servi à la dénomination de ces virus. Ce virus est relativement résistant au milieu extérieur pouvant survivre 6 jours en suspension et près de 3

heures sur des surfaces sèches inertes. Il existe deux sérotypes connus de Coronaravirus humain ; 229-E et OC 43.

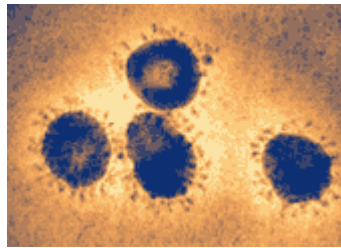


Figure 22 : Coronavirus, agent causal du SRAS.

2.3.1.2-Mode de transmission

Le mode de transmission prédominant dans la phase initiale de l'épidémie semble être la voie respiratoire avec une transmission de type « gouttelettes ». Cela est étayé par les charges virales élevées au niveau des sécrétions respiratoires montrées par Drosten[64]. Même si l'aérosolisation semble prépondérante, on ne peut, à ce jour, éliminer une transmission aérienne (virus de petite taille avec une survie importante). Cette hypothèse semble cependant peu probable si on compare l'épidémie de SARS aux données connues sur la grippe, maladie hautement contagieuse.

2.3.1.3-Distribution géographique

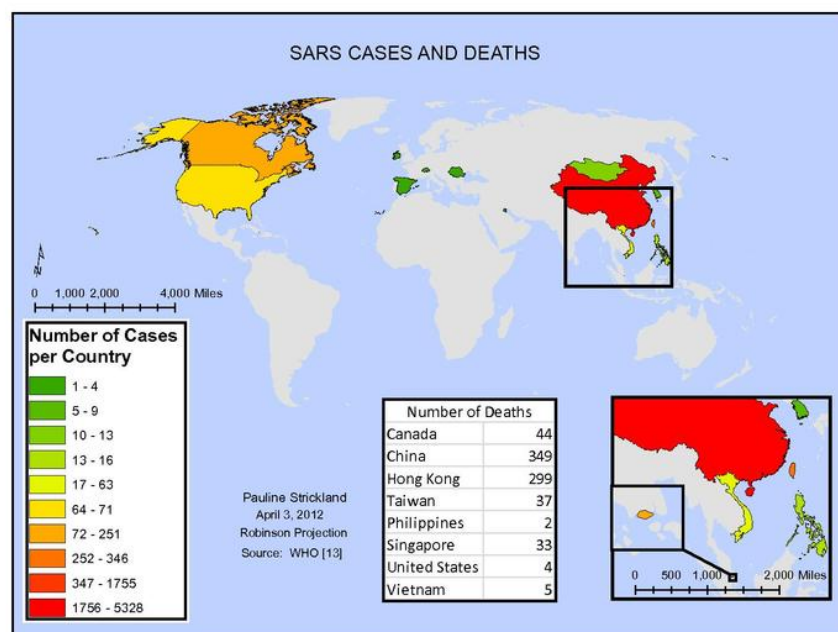


Figure 23 : Régions du monde affectées par le virus en 2002-2003

Le syndrome respiratoire aigu sévère est apparu à Hong Kong à l'hôtel Métropole, au 9^e étage, puis à Singapour et à Hanoï au Viêt Nam. Une alerte mondiale a été lancée par l'OMS (Organisation mondiale de la santé) le 12 mars 2003. L'hôtel est un lieu d'échanges majeurs, ce qui explique que l'épidémie s'est propagée dans le monde car les premiers porteurs ont voyagé entre Hong Kong et le reste des foyers infectés.

Étant donné sa transmission par voie aérienne, la maladie s'est très vite propagée à un grand nombre de personnes et dans de nombreux pays. La Chine, qui semble avoir été le foyer originel de la maladie (voir ci-dessous), a été très durement touchée par l'épidémie. Les villes de Singapour et Toronto ont également été touchées, avec respectivement 206 et 252 cas.

Le bilan, du 1^{er} novembre 2002 au 1^{er} juillet 2003[65], est de :

- 8 096 cas de maladie recensés ;
- 774 décès.

2.3.1.4-Risque pour les voyageurs

Un passager malade à bord d'un avion dont le système de ventilation reste défectueux pendant 3 heures entraîne le développement d'une symptomatologie chez 72 % des autres passagers dans les 3 jours suivants[66, 67].

Cependant, même pendant l'épidémie de 2003, le risque global de transmission du SARS-CoV aux voyageurs serait faible.

2.3.2-Clinique

La période d'incubation peut varier de 1 à 11 jours avec une moyenne à 6 jours. La description symptomatique la plus relevante est actuellement issue du centre Hong Kong qui a rapporté les signes cliniques de 156 patients hospitalisés pour SARS[68].

Tableau I : Principales caractéristiques du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS)

Signes cliniques	%
Fièvre	100
Frissons	73,2
Myalgies	60,9
Toux	57,3
Céphalées	55,8
Vertiges	42,8
Expectorations	29
Pharyngite	23,2
Nausées et vomissements	19,6
Diarrhées	19,6

2.3.3-Diagnostic

Sur le plan biologique, de nombreuses anomalies hématologiques ont été rapportées au cours de l'évolution de la maladie. Une lymphopénie est présente chez 98 % des patients avec les taux les plus bas observés au cours de la deuxième semaine d'évolution et une normalisation au cours de la troisième semaine. Une thrombocytopénie relative spontanément résolutive a été retrouvée chez 55 % des patients. Le reste du bilan biologique montre une élévation des LDH, des ASAT et ALAT et de la créatine kinase.

L'imagerie radiologique occupe une place importante dans le diagnostic initial de syndrome respiratoire aigu sévère puis dans le suivi de l'efficacité du traitement. Les images les plus typiques comportent une localisation périphérique prédominante, des opacités alvéolaires unilatérales et focales progressant sous traitement vers une atteinte unilatérale multifocale ou bilatérale. Il n'existe ni excavation, ni adénopathie, ni épanchement pleural. Le scanner thoracique est un examen complémentaire qui permet en général de préciser les signes de pneumopathie sévère.



Figure 24 : Une radiographie pulmonaire montrant une opacité accrue dans les deux poumons, indicative d'une pneumonie, chez un patient atteint de SRAS.

Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence du virus SARS-CoV à partir de prélèvements nasaux, pharyngés, d'expectorations, d'aspirations endo-trachéales, de sang, de selles ou d'urines par RT-PCR ou culture virale. Plusieurs tests d'immunofluorescence nécessitant l'utilisation de cellules infectées par le SARS-CoV fixées sur lames permettent de détecter des anticorps de patients (IgG, IgM ou les deux).

2.3.4-Traitement

Le traitement d'une infection par le SARS-CoV est symptomatique. Une antibiothérapie peut être administrée tant que les causes bactériologiques de pneumonie n'ont pas été éliminées. Une oxygénothérapie doit être envisagée en fonction de la désaturation. La corticothérapie doit être envisagée en fonction du risque de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). La prescription de ribavirine, antiviral utilisé au cours de l'épidémie de 2003, est remise en question en raison des nombreux effets secondaires et de leur gravité potentielle[69].

2.3.5-Prévention

L'isolement des patients et la protection du personnel soignant et des proches des patients font partie intégrante du traitement puisqu'il s'agit d'une maladie transmissible par contact direct.

Des vaccins expérimentaux sont en cours d'élaboration.

2.4-Dengue

La dengue est une maladie infectieuse virale transmise par les moustiques du genre *Aedes*. Elle est dans la plupart des cas bénigne mais peut tout de même présenter des formes graves. C'est une maladie qui était tout d'abord limitée aux zones tropicales et subtropicales du monde, mais des cas de dengue ont été recensés en Europe ces dernières années[70]

2.4.1-Epidémiologie

2.4.1.1-Agent pathogène

Le virus de la dengue appartient au groupe des arbovirus : « Virus qui subsistent dans la nature essentiellement ou en grande partie grâce à la transmission biologique entre hôtes vertébrés sensibles par des vecteurs hématophages ». C'est un *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae*, virus à ARN, enveloppé, dont il existe quatre sérotypes distincts (DEN1, DEN2, DEN3, DEN4). L'infection par un sérotype entraîne une immunité prolongée mais n'offre pas de protection contre les autres sérotypes car ils sont antigéniquement différents[12].

2.4.1.2-Mode de transmission

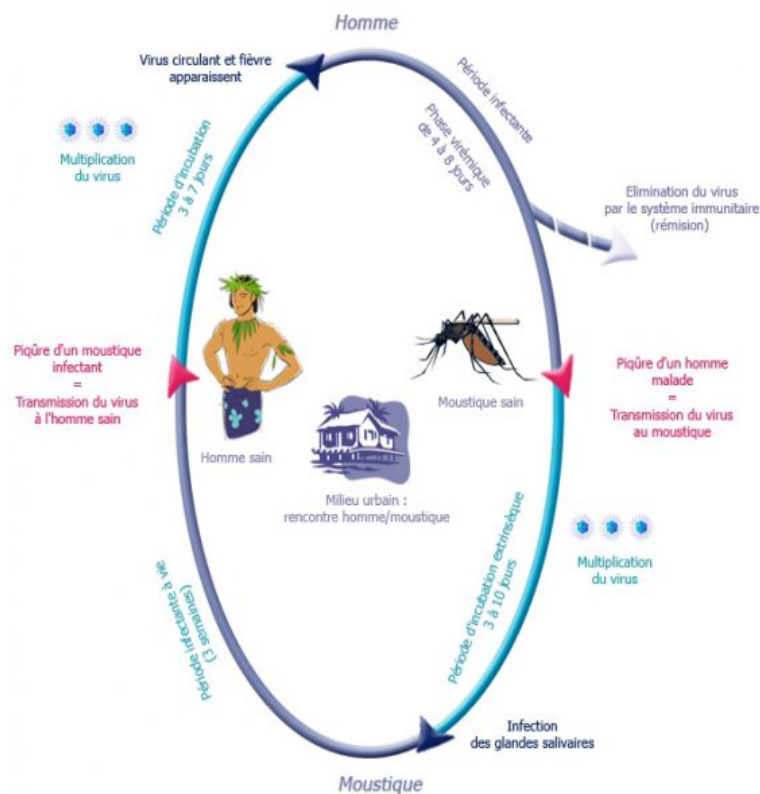


Figure 25 : Le cycle de transmission de la dengue

Les vecteurs de la dengue sont des moustiques du genre *Aedes*. Pour transmettre la maladie ils doivent être porteur du virus, ils se contaminent en piquant et en prélevant le sang d'une personne déjà atteinte. Seules les femelles sont hématophages, car les protéines du sang sont nécessaires à la maturation de leurs œufs. Elles piquent essentiellement la journée avec un pic d'agressivité le matin et en fin d'après-midi. Deux espèces sont principalement impliquées dans la transmission de la dengue : *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*[71].

2.4.1.3-Distribution géographique



Figure 26 : Distribution de la dengue dans le monde

D'après l'OMS la fréquence de la dengue a augmenté de façon considérable au cours de ces dernières décennies, plus de 40 % de la population mondiale est maintenant exposée au risque, et il y aurait plus de 50 millions de nouveaux cas par an dans le monde dont 500 000 nécessitant une hospitalisation. La dengue sévit dans la plupart des régions tropicales et subtropicales mais les zones les plus touchées sont les Amériques, l'Asie du Sud-Est et le Pacifique occidental avec 2,3 millions de cas notifiés en 2010. C'est une maladie qui

s'étend géographiquement, des cas de dengue ont été retrouvés en Europe et aux Etats Unis : on parle de maladie ré- émergente[72].

2.4.1.4-Risque pour les voyageurs

Le risque est important pour les voyageurs qui se rendent dans des zones où la dengue est endémique et dans des zones touchées par des épidémies de dengue.

2.4.2-Clinique

Il existe différentes formes cliniques de la dengue : la dengue asymptomatique, la dengue classique mais aussi des formes graves comme la dengue hémorragique avec ou sans syndrome de choc.

> Forme bénigne

Après une période d'incubation d'environ 3 à 7 jours, les premiers signes cliniques apparaissent. On retrouve tout d'abord une forte fièvre accompagnée d'au moins deux des symptômes suivants : céphalées, frissons, douleurs rétro-orbitaires, nausées, vomissements, arthralgies, myalgies et une éruption diffuse en fin de fièvre faisant penser à celle de la rougeole. La fièvre dure environ 4 à 6 jours. Il est possible d'observer après quelques jours une amélioration des symptômes mais qui peuvent ensuite s'intensifier avec apparition d'hémorragies : épistaxis, gingivorragies, hémorragies des conjonctives ... ceci en raison de la baisse du nombre de plaquettes dans le sang. Ces symptômes régressent rapidement en une semaine. Puis la guérison s'accompagne d'une convalescence d'une quinzaine de jours, avec présence d'une asthénie résiduelle. Cette forme touche principalement les grands enfants et les adultes et c'est la forme que l'on retrouve principalement chez les personnes voyageant en zone d'endémie[73].

> Forme sévère

D'après l'OMS, elle se caractérise par 4 critères :

- Forte fièvre avec début brutal pendant 2 à 7 jours
- Manifestations hémorragiques
- Thrombopénies $< 100\,000/\text{mm}^3$
- Fuite plasmatique due à l'augmentation de la perméabilité vasculaire : hémococoncentration, pleurésie, ascite, hypo-albuminémie.

La dengue avec syndrome de choc est caractérisée par tous les éléments de la dengue hémorragique auxquels s'ajoutent un pouls rapide mais faible, une hypotension ou un pincement de la différentielle, une peau froide et moite[72].

2.4.3-Diagnostic

Lors d'une analyse sanguine standard, on peut retrouver inconstamment :

- NFS : leucopénie avec neutropénie et lymphopénie, thrombopénie fréquente, lymphocytose avec lymphocytes hyperbasophiles, absence d'anémie ;
- cytolysse hépatique modérée : augmentation des transaminases (ALAT et ASAT) ;
- Cytolysse musculaire : augmentation de la créatine phosphokinase (CPK) ;
- CRP subnormale, généralement inférieure à 50 ;
- Augmentation de la ferritinémie.

La confirmation biologique de l'infection par le virus de la dengue peut être faite à l'aide de trois techniques[74] :

- La **RT-PCR**, qui permet de confirmer précocement l'infection, et de déterminer le sérotype viral en cause ;

- Le **test antigénique NS1**, « détection de l'antigène *non-structural 1* (NS1) de la dengue », qui doit être réalisé précocement, entre J1, le premier jour des signes cliniques et jusqu'à J5. Cependant, un résultat NS1 négatif ne permet pas d'éliminer formellement une infection par le virus de la dengue ;

- La **sérologie antigénique**, recherche des IgM et IgG spécifiques reposant sur une technique ELISA. Elle permet un diagnostic tardif car les IgM sont identifiées en moyenne à partir du cinquième jour après le début des premiers signes cliniques et persistent deux à trois mois. Il est donc inutile de réaliser ce test avant le 5^e jour d'évolution.

2.4.4-Traitement

Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique contre la dengue. La prise en charge sera destinée à lutter contre la fièvre, les douleurs musculaires, les céphalées et à prévenir la déshydratation. Il s'agira donc seulement d'un traitement symptomatique au moyen d'antalgiques et d'antipyrétiques.

En cas de formes plus sévères :

- Passage aux urgences pour réhydratation par voie intraveineuse, notamment en cas de « syndrome d'épuisement », par déshydratation consécutive à une intolérance digestive avec nausées et vomissements empêchant le patient de boire suffisamment

- Éventuellement corriger un état de choc hémodynamique dans les formes sévères.
- Des transfusions de plaquettes sont parfois nécessaires.

2.4.5-Prévention

Plusieurs candidats vaccins sont actuellement en cours de développement et les premières vaccinations contre la dengue ont débuté cette année, avec un premier vaccin pour la prévention de la dengue, Dengvaxia® est maintenant administré aux Philippines à raison de trois doses en un an. C'est un vaccin tétravalent, qui protège donc contre les 4 sérotypes, et est également enregistré au Mexique, au Brésil et au Salvador pays les plus touchés d'Amérique. Le vaccin devrait être disponible en premier dans les pays à forte endémie.

La meilleure des protections consiste à se protéger des moustiques à la fois par l'utilisation des répulsifs et des insecticides, et par la destruction des gîtes potentiels pour les moustiques comme les réservoirs d'eau stagnantes autour et dans les habitations

Pour protéger son entourage, la personne malade doit rigoureusement se prémunir contre les piqûres afin qu'elle ne transmette pas le virus à d'autres moustiques.

2.5-Chikungunya

D'origine africaine, le mot Chikungunya signifie « marcher courbé », ceci en raison des symptômes de la maladie qui sont principalement des douleurs articulaires.

2.5.1-Epidémiologie

2.5.1.1-Agent pathogène

Comme la dengue, c'est une arbovirose transmise à l'homme par des moustiques du genre *Aedes*, cependant il est noté quelques différences entre ces deux maladies.

Il s'agit d'un virus à ARN, enveloppé, appartenant à la famille des *Togaviridae*. Il est originaire d'Afrique et a subi une émergence au Kenya en 2004.

2.5.1.2-Mode de transmission

Il n'y a pas de transmission interhumaine du virus. Comme la dengue, les vecteurs de la maladie sont des moustiques du genre *Aedes*, et plus particulièrement *Aedes albopictus* et *Aedes aegypti*. La transmission à l'homme se fait donc suite à une pique d'un moustique infecté. Le virus peut également se transmettre de la mère à l'enfant au cours de l'accouchement, mais aussi par transfusion sanguine ou suite à un accident d'exposition au sang.



Figure 27 : Moustique (*Aedes aegypti*) responsable de la propagation du chikungunya, piquant un individu.

2.5.1.3-Distribution géographique

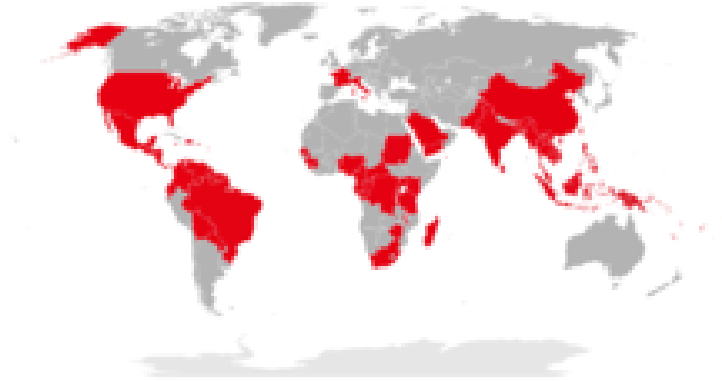


Figure 28 : Pays avec des cas de chikungunya (mars 2015)

Le chikungunya n'est pas une maladie nouvelle. Le virus a été isolé pour la première fois en 1952-1953 lors d'une épidémie de fièvre qui sévissait sur le plateau du Makonde dans la province de Newala au Tanganyika(actuelle Tanzanie)[75].

Le chikungunya est présent en Afrique, en Asie et dans le sous-continent indien. Les infections humaines en Afrique sont restées à des niveaux assez bas pendant un certain nombre d'années, mais en 1999-2000 une flambée importante s'est produite en République démocratique du Congo et en 2007 une flambée s'est déclarée au Gabon.

À partir de février 2005, une importante flambée de chikungunya s'est produite dans les îles de l'Océan indien. Un grand nombre de cas importés en Europe ont été imputés à cette flambée, pour la plupart en 2006 quand l'épidémie de l'Océan indien était à son comble. Une flambée importante de chikungunya est survenue en Inde en 2006 et en 2007[76]. Plusieurs autres pays de l'Asie du Sud-est ont également été affectés. Depuis 2005, l'Inde, l'Indonésie, les Maldives, le Myanmar et la Thaïlande ont signalé 1,9 million de cas.

En 2007, la transmission de la maladie a été signalée pour la première fois en Europe, lors d'une flambée localisée dans le nord-est de l'Italie, au cours de laquelle 197 cas ont été enregistrés, et qui a confirmé que des flambées dues au moustique *Ae. Albopictus* pouvaient très bien se produire en Europe.

2.5.1.4-Risque pour les voyageurs

Il y a un risque pour les voyageurs dans les zones où le chikungunya est endémique et dans les zones où se produisent des épidémies.

2.5.2-Clinique

Dans la majorité des cas l'infection par le chikungunya est symptomatique et entraîne une immunité définitive contre le virus. On note trois phases qui se succèdent : la phase aiguë, la phase post-aiguë et la phase chronique. Les deux dernières phases ne sont pas retrouvées chez tous les patients.

Après une incubation de 4 à 7 jours en moyenne (mais qui pourrait être comprise entre 1 et 12 jours, selon la littérature[77]), apparaît brutalement une fièvre élevée accompagnée d'arthralgies qui peuvent être intenses touchant principalement les extrémités des membres (poignets, chevilles, phalanges), mais également le rachis et qui peuvent confiner le patient en position couchée paralytique pendant plusieurs heures. L'atteinte articulaire est, en général, bilatérale, atteignant plusieurs cibles : doigts, poignets, coudes, orteils, genoux... Les douleurs sont fréquemment décrites comme excruciantes et « poussant au suicide ». Surviennent également des myalgies (douleurs musculaires), des céphalées et une éruption maculo-papuleuse dans plus de la moitié des cas. Des hémorragies bénignes à type de gingivorragies sont observées, surtout chez les enfants.

L'éruption est présente essentiellement sur le torse, les jambes et la face, de type maculo-papulaire (ressemblant à celle de la rougeole) mais d'autres formes sont possibles[78].

Environ 10 % des cas sont asymptomatiques (ne présentant aucun signe et découverts uniquement sur des arguments biologiques)[79].

2.5.3-Diagnostic

Il existe plusieurs méthodes pour le diagnostic du chikungunya, mais leur utilisation dépend du moment du prélèvement en fonction de la date d'apparition des signes cliniques.

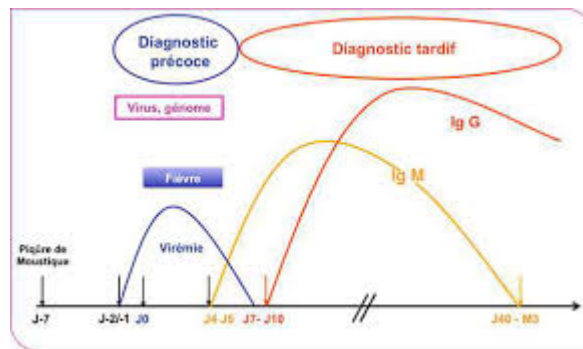


Figure 29 : Diagnostic du chikungunya

Les immunoglobulines M apparaissent à partir du 5ème jour, et les immunoglobulines G pourront être détectées entre le 7ème et le 10ème jour par des techniques ELISA. En routine, entre le 1er et le 5ème jour suivant le début des symptômes, le diagnostic reposera sur la RT-PCR, entre le 5ème et le 7ème jour on utilisera simultanément la RT-PCR et la sérologie IgM et enfin plus de 7 jours après le début des signes cliniques on aura recours uniquement au diagnostic sérologique[80, 81].

2.5.4-Traitement

Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique du chikungunya. Il s'agira uniquement de préconiser du repos au patient et de mettre en place un traitement symptomatique pour soulager la douleur et la fièvre, le traitement à utiliser en premier recours est le paracétamol en prenant en compte la toxicité hépatique. Il est également possible d'utiliser la codéine ou le tramadol associés ou non au paracétamol ainsi que les morphiniques en dernier recours. La corticothérapie n'est pas indiquée car elle n'apporte aucun bénéfice à moyen terme, et il y a un risque de rebond clinique. Il est recommandé de réhydrater correctement le patient (voie orale ou parentérale selon l'état clinique).

Les formes rhumatismales chroniques invalidantes répondent au traitement par méthotrexate ou aux anti-TNF alpha[80].

2.5.5-Prévention

La protection individuelle s'appuie sur le port de vêtements longs et clairs et l'usage de lotions répulsives tôt le matin et en fin de journée, mais celles-ci ont une durée d'efficacité limitée (4 à 8 heures selon les produits), la moustiquaire imprégnée de répulsifs, la pose de grillages sur les ouvertures des maisons. En raison de la très forte virémie pendant la maladie (jusqu'à 10^{12} copies de virus par millilitre de sang chez le malade pendant la première semaine de la maladie), il faut également insister sur la nécessité d'isoler les malades (confinement à domicile, répulsifs...), afin de limiter la propagation de la maladie *via* les moustiques. En effet, en période épidémique, c'est l'homme malade qui constitue le réservoir principal de virus et qui contribue donc au développement ultérieur de l'épidémie.

Aucun vaccin n'est actuellement commercialisé.

2.6-Fièvre jaune

La fièvre jaune, parfois appelée vomit noir (*vomito negro*), peste américaine, fièvre ou typhus amaril, est une zoonose due à un *flavivirus*, le virus de la fièvre jaune.

2.6.1-Epidémiologie

2.6.1.1-Agent pathogène

La fièvre jaune est une arbovirose, c'est-à-dire transmise par un insecte. Elle est due à un *flavivirus*, le virus amaril, virus à ARN monocaténaire sphérique, de 40 nm de diamètre. Cinq souches ont été identifiées selon la région : Afrique de l'Ouest, Afrique de l'Est, Afrique centrale, Angola et West Africa I/II[82, 83]. Ce virus est très thermosensible.

2.6.1.2-Mode de transmission

On distingue deux grands cycles de transmission chez l'homme : Le cycle de la fièvre jaune sylvatique (singe - moustique - homme) où l'homme entre accidentellement dans le cycle (cas isolés ou sporadiques), et le cycle de la fièvre jaune urbaine (homme - moustique - homme) où l'épidémie humaine évolue pour son propre compte.

2.6.1.3-Distribution géographique

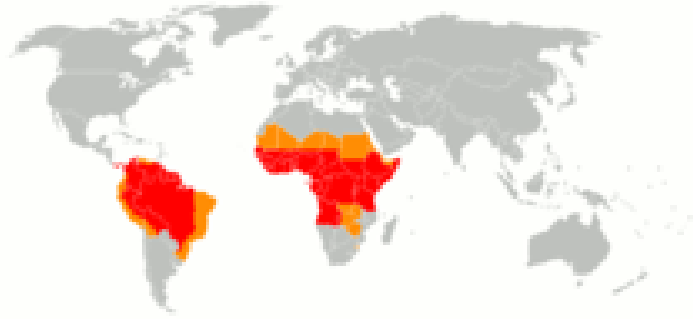


Figure 30 : Répartition géographique de la fièvre jaune

En 2016, la fièvre jaune est endémique dans 47 pays tropicaux d'Afrique et d'Amérique du Sud. 90 % des cas surviennent en Afrique subsaharienne. Il existe des pays où la fièvre jaune est absente, mais susceptible de se propager à cause de la présence du moustique *Aedes aegypti*.

La fièvre jaune n'a jamais été observée dans les zones tropicales humides d'Asie (Inde, Asie du Sud-Est) et du Pacifique, où le virus reste absent (population originelle séronégative). Pourtant toutes les conditions sont réunies pour que le virus s'y implante : présence du vecteur, urbanisation croissante, voyages aériens... Cette absence de la fièvre jaune en Asie est toujours inexpliquée. Au moins trois hypothèses ont été suggérées[84] :

1. La fièvre jaune survient dans des zones éloignées, chez des personnes non coutumières de voyages internationaux.
2. Il existerait une protection croisée par la dengue, très fréquente en Asie (les personnes développant des anticorps contre la dengue seraient relativement protégées contre la fièvre jaune).
3. Les souches asiatiques de moustiques *Aedes aegypti* seraient de mauvais vecteurs pour le virus.

2.6.1.4-Risque pour les voyageurs

Les voyageurs sont exposés dans toutes les zones où la fièvre jaune est endémique. Les personnes les plus exposées sont celles qui pénètrent dans les forêts ou dans la jungle.

2.6.2-Clinique

En dehors des quelques formes frustes ou asymptomatiques, la fièvre jaune évolue en trois phases[85]. Après une incubation de 3 à 5 jours, apparaissent brutalement une fièvre à 39 °C, des frissons, des céphalées, des myalgies et arthralgies et une sensation de malaise général. Le faciès vultueux, avec une rougeur du cou et du thorax, une langue rouge vif et une conjonctivite ont fait donner le nom de « phase rouge » ou « masque amaril » à ce stade de la maladie. Les urines sont rares et foncées (oligurie). Puis survient une rémission trompeuse pendant environ 24 heures avec une régression des symptômes. Mais la fièvre réapparaît vite, monte à 40 °C, avec un ictère cutanéomuqueux (« phase jaune »), des vomissements avec des éléments de sang digéré (sang noir ou « vomito negro »), une oligurie et un syndrome hémorragique : hématomèse, méléna, épistaxis, gingivorragies, métrorragies, pétéchies.

Malheureusement, l'évolution se fait dans 20 à 30 % voire 50 % des cas[86] vers une insuffisance rénale ou hépatique aiguë ou encore un collapsus cardio-vasculaire.

2.6.3-Diagnostic

Le diagnostic est orienté par l'aspect de la courbe de température (bi- ou triphasique), la conjonctivite, la langue rouge vif, l'ictère et la dissociation puls-

température, chez un sujet non-vacciné résidant ou ayant voyagé récemment en zone endémique de fièvre jaune.

La confirmation pourra être obtenue d'un laboratoire spécialisé ou d'un centre de référence de l'OMS :

- à partir du sang du malade, dès le 3^e ou 4^e jour, par PCR[87] ; par inoculation à la souris
- à partir de son sérum sanguin par sérodiagnostic[88] (détection des anticorps)

2.6.4-Traitement

Il n'existe aucun traitement spécifique de la fièvre jaune, c'est pourquoi la vaccination préventive est si importante.

Le malade devra être isolé sous moustiquaire pendant au moins 5 à 6 jours. Seul un traitement symptomatique est possible.

2.6.5-Prévention

Le risque d'un voyageur non vacciné de contracter la fièvre jaune dépend de la zone géographique, de la saison, de la durée du séjour, des activités exposant à des piqûres de moustique, et de l'intensité de la transmission virale. En situation épidémique (risque maximum), pour un séjour de 2 semaines, ce risque a été estimé à 1 sur 267, et celui de décès à 1 sur 1333.

Les insecticides, les vêtements de protection et l'installation de moustiquaires aux fenêtres sont des mesures individuelles utiles, mais pas toujours suffisantes, contre cette maladie.

Les vaccins actuels contre la fièvre jaune - vaccin anti-amarile - sont des vaccins vivants issus d'une souche virale atténuée par passage sur embryon de poulet, dite 17D. Classiquement, la durée de protection était évaluée à dix ans, mais une seule dose vaccinale donnerait une protection durable au moins trente à trente-cinq ans, voire à vie[89].

2.7-Encéphalite japonaise

L'encéphalite japonaise est une maladie virale due à un arbovirus de la famille des *Flaviviridae* et touchant le système nerveux central. Les formes asymptomatiques sont très fréquentes, et cette maladie touche surtout les enfants de moins de 15 ans. Pour un voyageur le risque de contracter l'encéphalite japonaise est relativement faible, surtout pour ceux séjournant en région urbaine.

2.7.1-Epidémiologie

2.7.1.1-Agent pathogène

Le virus de l'encéphalite japonaise est un virus enveloppé, du genre *Flavivirus* ; il est relativement proche du virus du Nil occidental et du virus de l'encéphalite de Saint Louis.

Le génome viral, représenté par un ARN positif monocaténaire, est enfermé dans une capside protéique.

L'enveloppe externe est formée par une protéine d'enveloppe (E) qui constitue l'antigène protecteur. Elle aide le virus à pénétrer dans la cellule-cible.

2.7.1.2-Mode de transmission

Le virus est transmis par des moustiques du genre *Culex*, le principal vecteur étant *Culex tritaeniorhynchus*. C'est la femelle qui est hématophage, elle

est active la nuit avec des pics au crépuscule et à l'aube. Sa piqûre est très douloureuse et ne passe donc pas inaperçue. La transmission est maximale dans les zones rurales, surtout pendant la période des pluies ou de la mousson.

La transmission de cette maladie à l'homme se fait via un hôte intermédiaire : le porc domestique. En effet il subit de nombreuses piqûres la nuit et une fois infesté, il présente une virémie intense et prolongée mais ne développe pas la maladie. Il s'agit de l'hôte amplificateur du virus. L'homme intervient de façon accidentelle dans ce cycle et la virémie n'est pas suffisamment intense pour infecter les moustiques[71].



Figure 31 : *Culex tritaeniorhynchus*

2.7.1.3-Distribution géographique

L'encéphalite japonaise est l'une des principales causes d'encéphalite en Asie avec 30 000 à 50 000 cas signalés chaque année, elle est retrouvée dans la plupart des pays de ce continent. Elle survient sous forme épidémique dans les régions tempérées : centre et nord de la Chine, Corée, Taiwan, Japon, extrême sud-est de la Russie ; sous forme endémo- épidémique dans la zone subtropicale : Inde du nord et Népal, nord de la Birmanie, de la Thaïlande et du Vietnam, sud

de la Chine ; et sous forme endémique dans la zone tropicale : Inde du sud, Malaisie, sud de la Birmanie, de la Thaïlande et du Vietnam, Philippines, Indonésie, Papouasie-Nouvelle Guinée et extrême nord de l'Australie.



Figure 32 : Zones touchées par l'encéphalite japonaise

2.7.1.4-Risque pour les voyageurs

Faible pour la plupart des voyageurs. Les voyageurs qui se rendent dans des zones rurales et agricoles de pays d'endémie peuvent être exposés, en particulier en cas d'épidémie d'encéphalite japonaise.

2.7.2-Clinique

La période d'incubation de l'encéphalite japonaise est de 5 à 15 jours. La grande majorité des infections sont asymptomatiques ; seule une infection sur 250 se transformera en encéphalite[90].

Les prodromes marquant le début de la maladie chez l'humain sont des frissons, de la fièvre, des céphalées et des malaises. Ces symptômes non spécifiques peuvent durer de 1 à 6 jours. Durant la période d'état ou période aiguë de la maladie le malade peut présenter une rigidité de la nuque, une

cachexie, une hémiparésie, des convulsions et une augmentation de la température corporelle entre 38 et 41 °C. Le coma s'il survient, peut laisser des séquelles neurologiques et un retard mental.

La mortalité varie, mais est habituellement plus importante chez les enfants. Des séquelles neurologiques définitives comme une surdité, une instabilité émotionnelle et une hémiparésie peuvent survenir chez des malades dont le système nerveux central a été atteint[71].

2.7.3-Diagnostic

Le diagnostic est suspecté dans un premier temps sur les éléments cliniques et épidémiologiques. Les éléments biologiques présentent également un intérêt pour le diagnostic avec l'apparition d'une polynucléose sanguine ainsi que la présence dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) d'une pléiocytose à prédominance lymphocytaire et d'une élévation des protéines. La confirmation de l'encéphalite japonaise repose principalement sur l'isolement du virus sur culture cellulaire ou sur la détection de son génome par RT-PCR à partir de prélèvement de sang ou de LCR dans les premiers jours de la maladie. Il est également possible de confirmer le diagnostic par la sérologie (test ELISA) grâce à la présence d'immunoglobulines M dans le sang et le LCR dans les 4 à 7 jours suivant le début de la fièvre.

2.7.4-Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'encéphalite japonaise, il s'agira donc d'une prise en charge symptomatique : repos, antalgiques, anticonvulsivants, antiémétiques, antispasmodiques.

2.7.5-Prévention

Vaccination, à condition qu'elle soit justifiée par une probable exposition.

Eviter les piqûres de moustiques.

2.8-Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA)

Le SIDA est une maladie infectieuse due au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) qui attaque les cellules immunitaires de l'organisme et rend donc le sujet plus sensible à de multiples infections opportunistes.

2.8.1-Epidémiologie

2.8.1.1-Agent pathogène

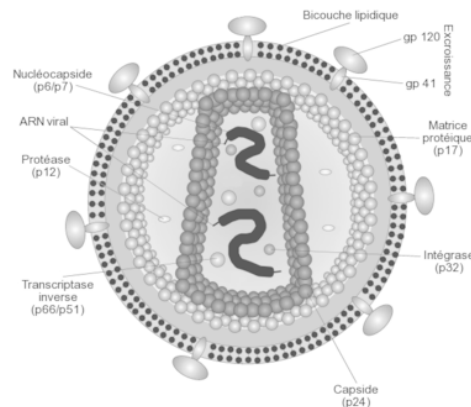


Figure 33 : Structure du virus de l'immunodéficience humaine

Le VIH appartient à la famille des *Retroviridae* et au genre *Lentivirus* qui se caractérise par une longue période d'incubation et donc une évolution lente de la maladie. C'est un virus à ARN qui possède une enzyme virale : la transcriptase inverse ou la reverse transcriptase (RT) qui permet de retranscrire l'ARN en ADN dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il existe deux types de VIH : Le VIH 1 présent dans le monde entier et le VIH 2 localisé principalement

en Afrique de l'ouest[91]. Le plus virulent des deux est le VIH 1 car il se multiplie plus rapidement.

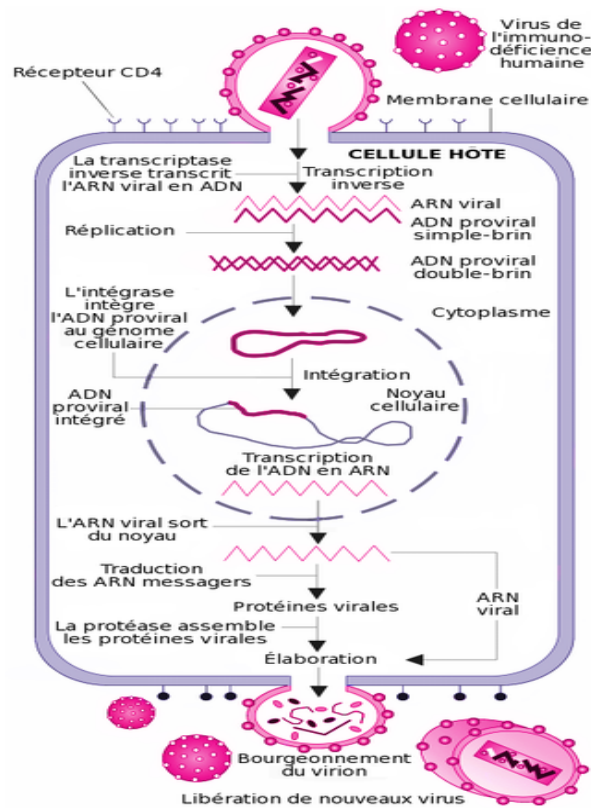


Figure 34 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine

2.8.1.2-Mode de transmission

Le VIH est retrouvé dans tous les liquides biologiques de l'organisme. Le sang, le sperme, les sécrétions vaginales et le lait maternel des personnes infectées constituent les principaux liquides contaminants. Dans les urines, la salive, la sueur, les larmes, le virus est présent en trop faible concentration ce qui exclut le risque de transmission. La transmission du virus nécessite une porte d'entrée qui est dans la grande majorité des cas une muqueuse. On note donc trois principaux modes de contamination : la transmission par voie sexuelle, par voie sanguine, et la transmission verticale[92].

2.8.1.3-Distribution géographique

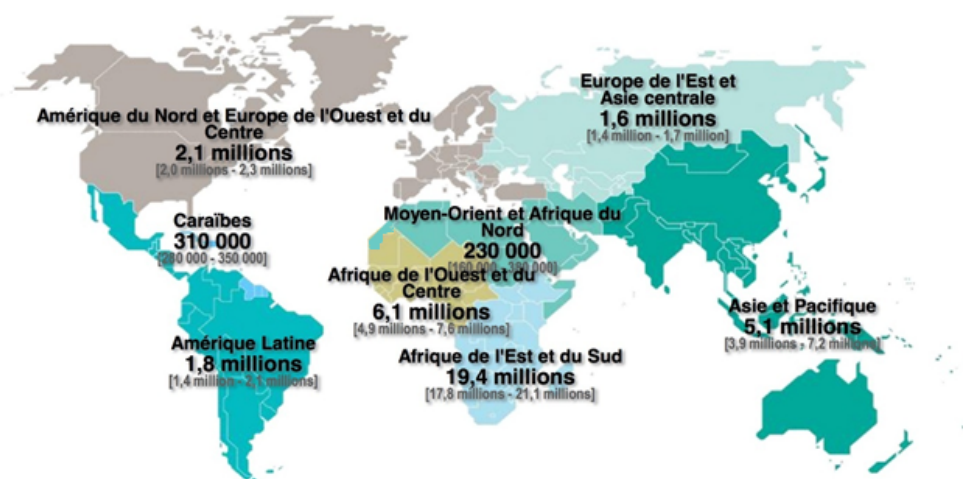


Figure 35 : Estimation du nombre de personnes séropositives dans le monde en 2016

En 2016, il y a eu une augmentation de 1,2 % du nombre de personnes vivant avec le VIH par rapport à 2013, soit 36,7 millions de personnes dont 2,1 millions de nouveaux cas. Le nombre de décès lié au VIH a quant à lui diminué, on note 1,8 millions de décès en 2016 contre 1,5 millions en 2013. L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée avec 24,7 millions de personnes séropositives et 1,1 millions de décès en 2013 [93].

2.8.1.4-Risque pour les voyageurs

Certains pays ont instauré des restrictions en matière d'immigration et de visas pour les personnes vivant avec le VIH/SIDA. Les personnes VIH-positives doivent demander un examen complet et un avis à leur médecin avant d'entamer leur voyage. L'OMS estime que rien, du point de vue de la santé publique, ne justifie les restrictions à l'immigration qui constituent une discrimination simplement basée sur la séropositivité d'une personne pour le VIH.

Le risque d'infection peut être accru pour certains voyageurs du fait du manque d'informations sur les risques, les mesures de prévention et la probabilité accrue d'avoir des rapports sexuels avec des partenaires occasionnels.

Les infections sexuellement transmissibles ne peuvent être transmises par les contacts quotidiens occasionnels familiaux, professionnels ou sociaux. On ne risque pas de contracter une infection en voyageant dans des transports en commun (avion, bateau, bus, automobile, train) avec des personnes contaminées. Aucun élément n'indique que l'infection à VIH ou d'autres infections transmises par voie sexuelle puissent être transmises par des piqûres d'insectes.

2.8.2-Clinique

Les manifestations cliniques de l'infection à VIH évoluent en quatre phases:

La primo-infection :

C'est la phase initiale de l'infection. En général elle se déroule entre la 2ème et la 8ème semaine après la contamination. Le virus se réplique activement dans l'organisme, il y a donc un risque maximal de transmission du VIH. Cette phase peut passer inaperçue mais certaines personnes présentent des symptômes semblables à ceux de la grippe. L'organisme fabrique alors des anticorps contre le VIH, l'individu devient donc séropositif au VIH.

La phase de latence :

Durant cette phase, le système immunitaire de l'individu joue encore son rôle, c'est pourquoi les personnes ne présentent pas ou peu de symptômes. On observe une stabilisation de la réplication virale et une diminution progressive

des lymphocytes CD4. Elle dure en moyenne 5 à 7 ans mais il y a une grande variabilité d'un individu à l'autre.

La phase symptomatique :

Le système immunitaire est affaibli ce qui entraîne l'apparition de différents symptômes tels que : fatigue, diarrhée, perte de poids, fièvre, ganglions, mais également l'apparition de manifestations cutanées ou muqueuses : zona, candidoses buccales ou génitales, leucoplasie chevelue de la langue ...

La phase SIDA :

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise est le stade le plus avancé de l'infection par le VIH. Le système immunitaire est débordé et la charge virale augmente fortement. Ceci est à l'origine de l'apparition de manifestations infectieuses opportunistes ou tumorales : toxoplasmose cérébrale, pneumocystose, infections à cytomégalo virus, cryptococcose, lymphome, maladie de Kaposi...[94].

2.8.3-Diagnostic

Chez l'adulte et l'enfant de plus de 18 mois, le diagnostic de l'infection par le VIH se déroule en deux étapes. Tout d'abord une analyse de dépistage est réalisée et sera ensuite suivie par une analyse de confirmation. L'analyse de dépistage repose sur la détection des anticorps anti-VIH qui seront présents environ trois semaines après la contamination[95]. On utilise alors des tests ELISA basés sur la réaction antigène-anticorps. Ces derniers permettent la détection des anticorps anti-VIH 1 et anti-VIH 2 mais également la détection de l'antigène p24. La protéine antigénique p24 est présente dans la capside du

virus, elle est détectable précocement dans le sang (environ 14 jours après la contamination) mais elle ne persiste pas longtemps.

Si l'analyse de dépistage est positive, elle doit être confirmée par une analyse de confirmation. La méthode du Western Blot est utilisée et permet de voir si les anticorps détectés précédemment sont spécifiques des antigènes du VIH. Ce test permet également d'identifier s'il s'agit d'une infection par le VIH-1 ou par le VIH-2. Si ce test est négatif ou indéterminé, un test de diagnostic direct (recherche de l'ARN viral ou de la protéine p24) sera effectué car il est possible que le patient soit infecté par le VIH mais qu'il se trouve au stade de pré-séroconversion.

Pour affirmer le diagnostic il est nécessaire d'avoir des résultats concordants sur deux prélèvements distincts. Si les analyses de dépistage et de confirmation sont positives, une nouvelle analyse de dépistage est réalisée sur un second prélèvement et si le résultat est positif l'infection par le VIH est confirmée.

2.8.4-Traitement

La mise en place d'un traitement contre l'infection par le VIH présente plusieurs objectifs :

- La réduction de la charge virale < 50 copies/ml
- Le maintien du taux de lymphocytes CD4 $> 500/\text{mm}^3$
- L'amélioration ou la préservation de la qualité de vie
- La réduction du risque de transmission du virus.

C'est un traitement qui doit être poursuivi durant toute la vie du patient. Il consiste à associer au moins trois médicaments antirétroviraux qui agissent sur différentes parties du cycle de réplication du virus[96, 97].

- **Les inhibiteurs nucléosidiques** représentent la plus ancienne classe de médicaments antirétroviraux. Ils agissent à la fois sur le VIH 1 et le VIH 2. Différentes molécules existent : la zidovudine (RETROVIR®), la lamivudine (EPIVIR® ou ZEFFIX®) ...

Le ténofovir (VIREAD®) est le seul inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse, il agit de la même façon que les inhibiteurs nucléosidiques sauf qu'il possède déjà une phosphorylation.

Il existe également des associations : Tenofovir + Emtricitabine = TRUVADA ®...

- **Les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase (INNRT)** : Ils sont actifs uniquement sur le VIH-1. Ils agissent directement en inhibant l'action de la transcriptase inverse en modifiant l'accessibilité au site catalytique de l'enzyme : l'efavirenz (SUSTIVA®) ...

- **Les inhibiteurs de protéases (IP)** : Ils agissent à la fois sur le VIH-1 et le VIH-2 en se liant sur le site actif de la protéase virale. Ceci entraîne la présence de particules virales immatures et non infectieuses et donc la formation de virions inactifs : l'indinavir (CRIXIVAN®), le ritonavir (NORVIR®) et l'association lopinavir/ritonavir (KALETRA®).

- **Les inhibiteurs de l'intégrase** : Ils agissent en inhibant l'intégration de l'ADN viral dans le génome. On retrouve deux molécules : le raltégravir (ISENTRESS®) et le dolutégravir (TIVICAY®).

- **Les inhibiteurs de fusion** : Ils inhibent la fusion entre l'enveloppe du VIH et la membrane cellulaire, ce qui empêche l'entrée du virus dans de nouvelles cellules. Le seul représentant de cette classe est l'enfuvirtide (FUSEON®).

2.8.5-Prévention

Même si la recherche est très active et que certains candidats vaccins existent avec pour l'un des résultats encourageants concernant la faisabilité de la mise au point d'un vaccin[98], il n'en existe pas de vraiment efficace contre ce virus. Seul le préservatif offre la protection la plus efficace lors des rapports sexuels. Les dons de sang font l'objet d'une sélection des donneurs, de dépistages systématiques et de traitements spécifiques. Aussi, la prévention se fait par l'utilisation de seringues à usage unique en toute occasion, en particulier en cas de toxicomanie par intraveineuse ou de traitement substitutif.

2.9-Hépatite A

Le virus de l'hépatite A (VHA) entraîne une infection hépatique aiguë. Elle est très fréquente dans les pays en voie de développement où les conditions sanitaires et l'hygiène sont insuffisantes [99, 100].

2.9.1-Epidémiologie

2.9.1.1-Agent pathogène

Il s'agit d'un virus à ARN, non enveloppé, qui appartient à la famille des *Picornaviridae*. Il présente une bonne résistance dans le milieu extérieur, en effet il peut survivre dans les eaux usées pendant plusieurs semaines. L'homme est le principal réservoir du virus, on le retrouve dans le sang et dans les selles des personnes infectées.

2.9.1.2-Mode de transmission

Le VHA se transmet principalement par voie féco-orale. En effet le virus est excrété dans les selles environ dix jours avant l'apparition des signes cliniques et diminue rapidement après le début de l'ictère. La transmission se fait soit indirectement par ingestion d'eaux de boissons ou d'aliments (fruits, crudités, coquillages ou crustacés crus ou insuffisamment cuits) contaminés par les matières fécales d'un sujet infecté, soit directement par contact avec une personne atteinte, ce qui est favorisé par la promiscuité et le manque d'hygiène. D'autres modes de contamination existent mais sont plus rares comme la transmission par voie parentérale et la transmission sexuelle par contact anal.

2.9.1.3-Distribution géographique

Chaque année, environ 10 millions de personnes sont infectées par le virus dans le monde.

Dans les pays en voie de développement, l'incidence de l'infection par le virus est très élevée et la maladie est généralement contractée avant l'âge de 10 ans. L'infection confère une immunité à vie, c'est pourquoi les épidémies sont peu fréquentes chez les adultes et les enfants plus âgés. En revanche, dans les pays développés les taux d'infection sont faibles en raison de bonnes conditions sanitaires et d'hygiènes. L'infection est principalement contractée par les adolescents et les jeunes adultes non immunisés appartenant aux groupes à risque : voyageurs ou militaires en zones d'endémie, entourage d'une personne infectée, homosexuels masculins, enfants vivant en collectivités...

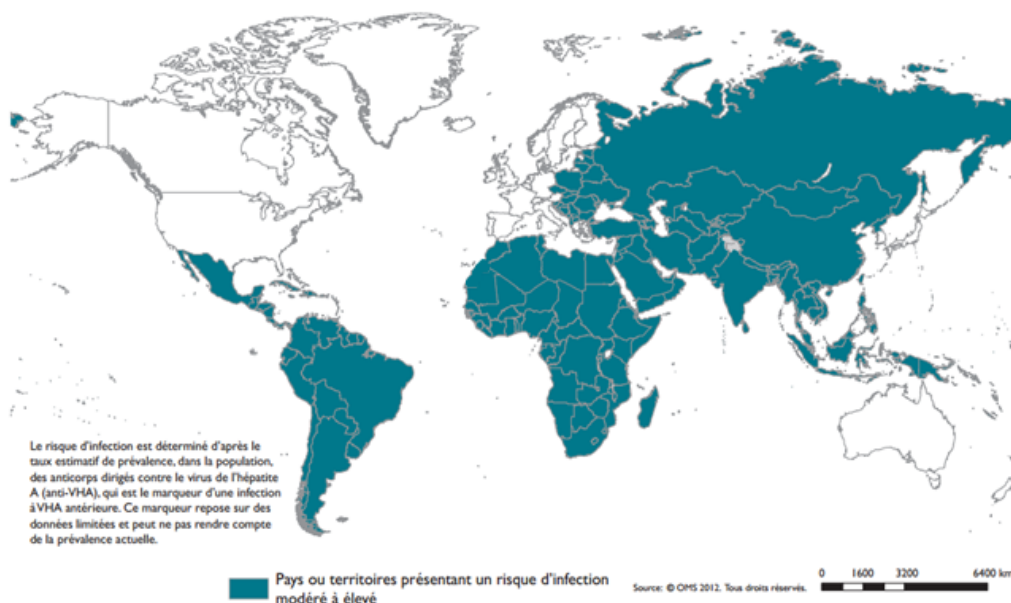


Figure 36 : Hépatite A, pays ou territoires à risque

2.9.1.4-Risque pour les voyageurs

Les voyageurs non immunisés qui se rendent dans des pays en développement courent un risque important, en particulier s'ils séjournent dans des lieux où les conditions d'hygiène, l'assainissement et la surveillance de la salubrité de l'eau de boisson laissent à désirer.

2.9.2-Clinique

Contrairement à l'hépatite B, l'hépatite A n'entraîne pas de maladie chronique du foie. L'infection par le VHA passe souvent inaperçue : chez l'enfant de moins de six ans, ce sont les formes asymptomatiques qui sont prédominantes, seulement 10% développent un ictère, alors que chez les enfants plus âgés et les adultes, la fréquence des signes cliniques et la gravité de la maladie augmentent avec l'âge, un ictère est retrouvé dans plus de 70% des cas. La période d'incubation de la maladie est de 2 à 6 semaines avec une moyenne de 30 jours.

- **Formes ictériques**

Elle comprend deux phases qui se succèdent :

- Phase pré-ictérique qui dure entre 1 et 3 semaines, le début est souvent brutal avec des symptômes peu spécifiques : asthénie, anorexie, perte de poids, nausées, syndrome d'allure grippal, arthralgie, urticaire.

- Phase ictérique : coloration jaune de la peau et des muqueuses suite à l'accumulation de bilirubine, une décoloration des selles, des urines foncées et plus rarement un prurit. L'examen clinique reste normal excepté parfois la présence d'une hépatomégalie.

- **Formes anictériques**

Il peut y avoir des formes asymptomatiques ou des formes anictériques avec des manifestations extra-hépatiques. Cependant dans la majorité des cas une élévation des transaminases est présente.

2.9.3-Diagnostic

Le diagnostic direct présente peu d'intérêt car au moment de l'ictère la virémie et l'excrétion du virus dans les selles diminuent rapidement. Le diagnostic indirect avec la recherche des anticorps anti VHA par méthode immuno-enzymatique est alors préféré. Les immunoglobulines M apparaissent rapidement dès les premiers signes cliniques et persistent pendant 3 à 6 mois. Quant aux immunoglobulines G, elles apparaissent rapidement après l'apparition des IgM et persistent pendant de nombreuses années, elles sont donc protectrices d'une ré-infection et permettent d'établir le statut immunitaire vis à vis du virus de l'hépatite A[101].

2.9.4-Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique contre l'hépatite A. Il faut conseiller du repos et d'éviter la prise de boisson alcoolisée [102].

2.9.5-Prévention

Il faudra respecter certaines mesures d'hygiène pour éviter la transmission de la maladie.

Les vaccins contre l'hépatite A contiennent des virus de l'hépatite A inactivés et induisent une immunité active contre l'infection par le virus de l'hépatite A.

2.10-Hépatite B

C'est une infection du foie due au virus de l'hépatite B (VHB). Elle peut devenir chronique et expose donc les individus atteints à un risque élevé de cirrhose ou de cancer du foie[103].

2.10.1-Epidémiologie

2.10.1.1-Agent pathogène

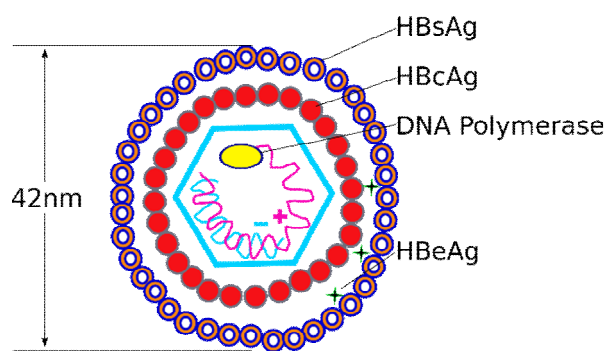


Figure 37 : Structure du virus de l'hépatite B

Il s'agit d'un virus à ADN appartenant à la famille des *hepadnaviridae*. Il est constitué d'une enveloppe qui contient l'antigène HBs et d'une capside contenant les antigènes HBc et HBe. Le réservoir du virus est humain et sa contagiosité est très élevée, en effet lors d'un accident d'exposition au sang d'une personne contaminée le risque de contamination est de 30% (cent fois plus élevé que pour le virus du SIDA). Le virus est retrouvé dans les sécrétions sexuelles, dans la salive, dans les lymphocytes, dans la moelle osseuse, dans le lait maternel et dans le sérum. Ce virus peut persister dans le milieu extérieur et garder son pouvoir infectieux pendant plusieurs jours et il est très résistant à la chaleur, à l'éther, à l'alcool à 90° et à la congélation

2.10.1.2-Mode de transmission

La transmission parentérale : Elle peut résulter de pratiques médicales (prélèvements, transfusions, piqûre accidentelle, soins dentaires) mais cela est également très répandu chez les toxicomanes en raison de l'échange de seringues contaminées.

La transmission sexuelle : L'infection à HBV fait partie des Infections Sexuellement Transmissibles (IST). Les rapports sexuels non protégés sont sources de contamination, et les partenaires multiples augmentent le risque. Dans les pays occidentaux, il s'agit du principal mode de contamination.

La transmission verticale (materno-fœtale) : Du fait du passage transplacentaire du virus exceptionnel, il est très rare que l'infection se transmette à l'enfant en cours de grossesse. Dans la majorité des cas la transmission a lieu au moment de l'accouchement.

2.10.1.3-Distribution géographique

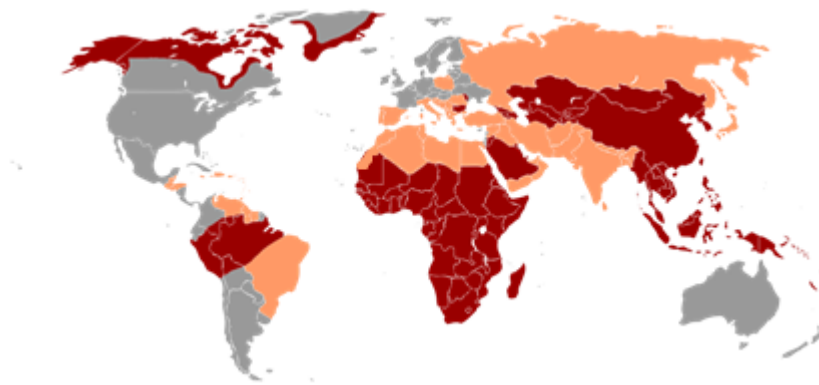


Figure 38 : Prévalence de l'hépatite B dans le monde

Le VHB est présent partout dans le monde avec un niveau d'endémie différent selon les zones. On distingue :

- Les zones fortement endémiques où plus de 8% de la population sont porteurs chroniques : Chine, Asie du Sud-Est et Afrique sub-saharienne. L'infection survient surtout chez les nouveau-nés et les enfants.

- Les zones moyennement endémiques où 2 à 7 % de la population sont porteurs chroniques : bassin méditerranéen, Amérique du Sud, Moyen-Orient, Europe de l'Est et l'ancienne URSS. L'infection survient chez les adultes jeunes, les adolescents et les enfants.

- Les zones faiblement endémiques où moins de 2 % de la population sont porteurs chroniques : Europe de l'Ouest, Australie et Amérique du Nord. L'infection survient principalement chez les adolescents et les adultes jeunes.

2.10.1.4-Risque pour les voyageurs

Négligeable pour les personnes vaccinées contre l'hépatite B. Les voyageurs non vaccinés sont exposés en cas de rapports sexuels non protégés ou d'injections, de piercing ou de tatouage pratiqués avec des aiguilles ou des

seringues contaminées. La contamination peut être consécutive à un accident ou une urgence médicale nécessitant une transfusion sanguine si le dépistage du VHB dans les dons de sang n'a pas été effectué. Les voyageurs participant à des secours humanitaires peuvent être exposés à du sang ou d'autres liquides biologiques contaminés dans les lieux où sont dispensés des soins de santé.

2.10.2-Clinique

L'homme est l'unique hôte naturel du virus. Une fois que le VHB a pénétré dans l'organisme, il gagne le foie par voie sanguine.

- **Hépatite aiguë**

Sa durée varie de quelques semaines à plusieurs mois (< 6 mois). Chez les adultes, une forme asymptomatique est retrouvée dans 70 à 80% des cas. Lorsqu'il s'agit de formes symptomatiques différents symptômes apparaissent tels que : fatigue, nausées, vomissements, perte d'appétit, syndrome pseudo-grippal, plus rarement un ictère d'intensité variable, des urines peu abondantes et foncées, des selles décolorées. Au niveau biologique, on note un taux de transaminases sériques très élevé. Dans 90 à 95% des cas d'hépatite B aiguë, une guérison spontanée et sans séquelle en quelques semaines est fréquente.

- **Hépatite chronique**

Elle survient à la suite d'une hépatite aiguë symptomatique ou non. Elle se traduit par la persistance de l'antigène HBs pendant plus de six mois après la contamination virale. Le risque de passage à la chronicité varie selon l'âge du patient et son système immunitaire.

- **Complications**

-La cirrhose du foie : Lors d'une hépatite virale, le système immunitaire détruit les cellules du foie infectées. Ces cellules sont remplacées par du tissu cicatriciel et le foie est alors atteint de fibrose. Tout ceci évolue vers une cirrhose du foie qui est due à une fibrose avancée et irréversible. Le foie perd donc son élasticité ce qui entraîne une circulation du sang altérée dans cet organe. Cela se traduit par une augmentation de pression dans la veine porte, il s'agit d'hypertension portale. Des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire sont également retrouvés en raison de la diminution du nombre de cellules hépatiques fonctionnelles et de la modification de la vascularisation hépatique, le foie ne fonctionne donc plus correctement.

- Le carcinome hépatocellulaire : Il s'agit d'un cancer primitif du foie qui se développe à partir des hépatocytes. Dans la majorité des cas, il survient chez un patient déjà atteint de cirrhose. Il s'agit du cinquième cancer le plus répandu[104].

2.10.3-Diagnostic

Le diagnostic repose d'une part sur le bilan de la fonction hépatique qui se traduit par le dosage des transaminases (ALAT, ASAT), des gamma-GT, des phosphatases alcalines, du taux de prothrombine, de la bilirubine. D'autre part, on recherche les différents marqueurs virologiques de l'infection :

Résultats des Marqueurs biologiques du virus de l'hépatite B			Interprétation
Ag HBs -	Anti-HBc -	Anti-HBs -	Pas d'infection par le VHB : personne à vacciner en fonction de l'âge et des facteurs de risque
	Anti-HBc -	Anti-HBs +	Personne vaccinée
	Anti-HBc +	Anti-HBs +	Personne guérie
	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë en voie de guérison : phase "fenêtre" : l'Ag HBs a disparu, l'Ac anti-HBs n'est pas encore apparu
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Infection ancienne et guérie à la suite de laquelle l'Ac anti-HBs a fini par disparaître
Ag HBs +	Anti-HBc + IgM anti-HBc +	Anti-HBs -	Infection aiguë ou réactivation chez un porteur chronique de l'Ag HBs
	Anti-HBc + IgM anti-HBc -	Anti-HBs -	Porteur chronique ou hépatite chronique B (Ag HBs + depuis plus de 6 mois)
Ag HBs + (> 6 mois)	ADN viral + (> 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe + Anti-HBe -	Phase répliquative d'une hépatite chronique B Ag HBe positif
	ADN viral + (> 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe - Anti-HBe + (Transaminases élevées)	Phase répliquative d'une hépatite chronique B Ag HBe négatif (virus mutant)
	ADN viral - (< 10 ⁵ copies/ml)	Ag HBe - Anti-HBe + (Transaminases normales)	Porteur inactif de l'Ag HBs

Tableau II : Profil et marqueurs clés de l'infection au virus de l'hépatite B[105]

2.10.4-Traitement

Les traitements de premières intentions sont soit l'interféron α pégylé, soit l'entécavir ou le ténofovir en monothérapie en raison du faible taux de résistances. Le traitement par analogues nucléos(t)idiques doit être poursuivi plusieurs années et parfois même pendant toute la vie de la personne infectée. En cas de résistance, il est possible d'associer les analogues nucléos(t)idiques entre eux[106].

2.10.5-Prévention

Elle repose sur la vaccination, mais aussi sur la détection des porteurs de virus et sur certaines mesures destinées à empêcher la diffusion de ce dernier.

Ainsi le dépistage chez tout donneur de sang a entraîné une baisse très sensible de ce mode de contamination.

Dans certains cas, une immunothérapie par injection d'immunoglobulines spécifiques chez le sujet récemment contaminé peut prévenir la survenue de l'hépatite.

2.11-Hépatite C

Le virus de l'hépatite C est un virus à ARN (VHC) dont la transmission se fait principalement par voie parentérale.

- Comme pour le VHB, dans près de 35 % des cas aucun facteur de risque de contamination connu n'est retrouvé. Le VHC se transmet par contact avec le sang d'une personne infectée. La transmission fœto-maternelle, comme sexuelle, est faible mais non nulle et considérablement accrue en cas de co-infection par le VIH. Outre l'évolution génotypique qui révèle une augmentation de fréquence du génotype 4, il a été souligné que d'autres pratiques pouvaient accroître la prévalence du VHC dans les PED tel que l'usage de drogues injectables, comme récemment identifié au Sénégal.

- L'incubation moyenne varie de 15 à 90 jours.

- Environ 130 à 170 millions de personnes souffrent d'une infection chronique par le VHC et plus de 350 000 d'entre eux meurent chaque année de maladies du foie liées à l'hépatite C. La prévalence du VHC est surtout élevée en Afrique où le rôle de la transmission parentérale dans les centres de santé est évoqué. La très haute prévalence du VHC en Egypte (22 %) est attribuée à une transmission parentérale massive lors de traitements de masse par un antibilharzien injectable durant les années 70.

3-Les infections parasitaires

3.1-Paludisme

Le paludisme (*palus* = marais) ou malaria (= mauvais air) est une infection des érythrocytes due à un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par un moustique femelle du genre *Anophèles*. La majorité des cas surviennent en Afrique sub-saharienne.

C'est la première endémie parasitaire mondiale et elle représente un risque pour les voyageurs non immunisés qui se rendent dans les zones impaludées[107].

3.1.1-Epidémiologie

3.1.1.1-Agent pathogène

Les agents pathogènes sont des protozoaires appartenant au genre plasmodium. On retrouve essentiellement quatre espèces spécifiques de l'homme : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*. Il existe une cinquième espèce, *P. knowlesi*, qui est un parasite habituel des singes d'Asie et qui est responsable d'une zoonose.

Plasmodium falciparum est l'espèce la plus pathogène et la plus largement répandue dans le monde. Son incubation est de 7 à 12 jours et il n'y a pas de rechutes tardives. Il est responsable en grande majorité des cas de paludisme d'importation et la plupart du temps l'accès palustre survient dans les deux mois suivant le retour de la zone d'endémie[107].

3.1.1.2-Mode de transmission

C'est un moustique du genre *Anopheles* qui est responsable de la transmission du paludisme à l'homme. Seule la femelle est hématophage, et transmet donc la maladie lors de la prise de son repas sanguin. Elle pique uniquement le soir avec un pic d'activité entre 23 heures et 6 heures.



Figure 39 : Un *Anopheles gambiae* (une des espèces d'anophèles, vecteur du parasite responsable du paludisme)

- **Cycle parasitaire chez l'anophèle**

Le moustique ingère les gamétocytes lorsqu'il se nourrit de sang chez un sujet déjà infecté. Ils se différencient ensuite en gamètes mâles et femelles puis s'unissent pour former un œuf mobile : l'ookinète. Il se fixe alors sur la paroi stomacale du moustique et se transforme en oocyste qui produira de nombreux sporozoïtes. Ensuite l'oocyste rompt et libère les sporozoïtes qui migrent jusqu'aux glandes salivaires du moustique, il pourra alors retransmettre la maladie lors de son prochain repas sanguin. La durée de ce cycle varie en fonction des conditions climatiques, par exemple pour *P. falciparum* il faut une température comprise entre 20 et 30°C.

- **Cycle parasitaire chez l'homme**

Chez l'homme le cycle comporte deux phases : la phase hépatique et la phase sanguine.

-Phase hépatique : Lorsque la femelle prend son repas sanguin, elle injecte les sporozoïtes à l'homme, ces derniers pénètrent dans les cellules hépatiques après un bref passage sanguin. Ils se transforment ensuite en schizontes (forme multinucléées) et après un certain temps de maturation, ils commencent à se diviser. Ceci entraîne l'éclatement de la cellule hépatique et il y aura libération de mérozoïtes (forme uninucléées) dans le sang. Cette phase correspond à la période d'incubation. Pour *P. vivax* et *P. ovale*, il est possible que certains sporozoïtes intra-hépatiques restent quiescents pendant un temps variable, c'est ainsi que l'on observe des rechutes tardives du fait de la libération de mérozoïtes dans le sang quelques mois plus tard.

-Phase sanguine : Les mérozoïtes libérés pénètrent rapidement dans les globules rouges et se transforment en trophozoïtes puis en schizontes. Ceci entraîne la destruction du globule rouge et la libération de nouveaux mérozoïtes qui pénètrent dans d'autres hématies et qui sont responsables d'un nouveau cycle schizogonique érythrocytaire. C'est lors de cette phase que les signes cliniques apparaissent, l'accès palustre a lieu lors de l'éclatement des globules rouges. L'intervalle qui sépare deux accès correspond à la durée du cycle érythrocytaire : 24 heures pour *P. knowlesi*, 48 heures pour *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. ovale* et 72 heures pour *P. malariae*. Après plusieurs cycles érythrocytaires, certains trophozoïtes se transforment en gamétocytes mâles et femelles ce qui permettra la transmission du paludisme[108, 109].

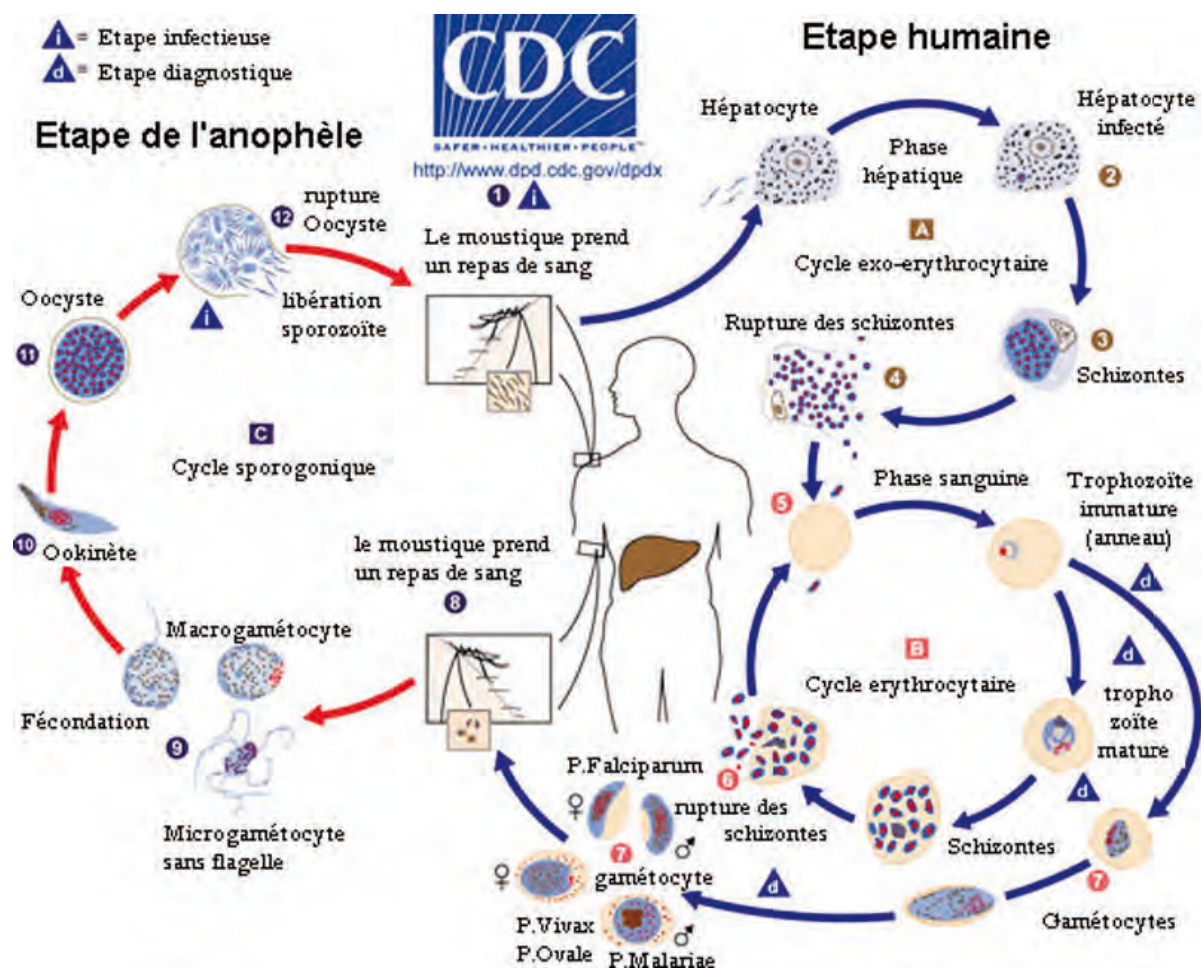


Figure 40 : Le cycle du Plasmodium

3.1.1.3-Distribution géographique

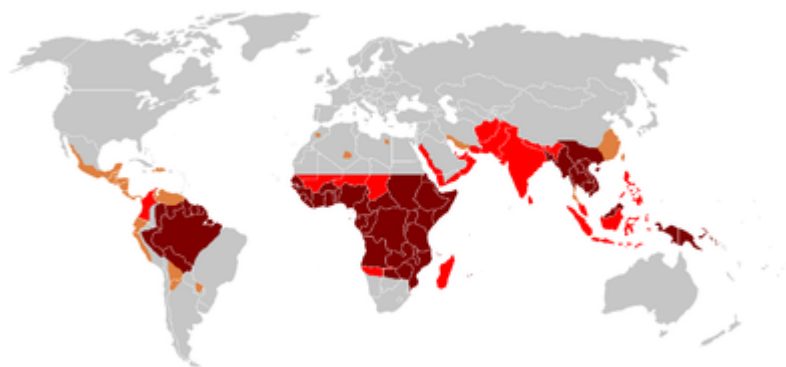


Figure 41 : Régions du monde où le paludisme est endémique.

Prévalence élevée de la chloriquino-résistance ou multi-résistance

Chloriquino-résistance présente

Pas de *Plasmodium falciparum* ou de chloriquino-résistance

Pas de paludisme

Le paludisme est présent dans la plupart des régions intertropicales : Amérique du sud, Amérique centrale, Asie et surtout en Afrique sub-saharienne. Selon l’OMS, en 2015 ont été enregistré 214 millions de cas dans le monde avec 438 000 décès qui sont imputables au paludisme. 89% des cas se produisent en Afrique et c’est une maladie qui touche essentiellement les enfants de moins de 5 ans. Depuis 2000, on constate une baisse dans le nombre de décès et de cas de paludisme en raison de l’extension des mesures de prévention et de lutte.

En Asie, le nombre de cas déclarés est passé de 2,9 à 2 millions entre 2000 et 2012. On retrouve 96% des cas dans trois pays : l’Inde (52%), le Myanmar (24%) et l’Indonésie (22%). Contrairement à l’Afrique où la transmission est plutôt homogène, en Asie elle se fait sous forme de foyers disséminés en milieu rural, les grandes villes asiatiques sont donc indemnes[110].

3.1.1.4-Risque pour les voyageurs

De manière pratiquement inévitable, les insectes entrent et sortent de l'avion au moment de leur entretien au sol. Or, les moustiques sont des vecteurs de maladies graves et ils sont aussi de grands voyageurs. La première observation de vecteurs à bord d'un aéronef a été faite au Kenya en 1932. En Afrique, 2 à 3 % en moyenne des moustiques, vecteurs de la malaria (paludisme), sont porteurs de la forme mortelle de la maladie. Les moustiques peuvent transmettre des maladies durant le voyage ainsi qu'à destination, à

condition que les conditions climatiques leur permettent de survivre. En Europe, entre 1977 et 1998, on a recensé 78 cas de paludisme d'aéroport (la transmission survient à l'aéroport ou à proximité de celui-ci) dont le taux de létalité était supérieur à 5 %. Sept cas de paludisme contracté en avion ont été dénombrés durant la même période (la transmission survient à bord de l'appareil)[111].

3.1.2-Clinique

3.1.2.1-Primo-invasion

On retrouve d'abord une phase d'incubation qui est cliniquement muette puis une phase d'invasion qui se caractérise par l'apparition d'une fièvre continue accompagnée de myalgies, céphalées, douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées, splénomégalie plus ou moins fréquente, foie volumineux et douloureux, diminution de la diurèse avec urines foncées. Avec un traitement correct, l'évolution est favorable en quelques jours. En l'absence de traitement, une fièvre persistante et intermittente est observée tous les 2-3 jours, mais une guérison spontanée est également possible. Lors d'une infection par *P. falciparum*, l'évolution peut se faire vers un paludisme grave.

Une règle s'applique : devant toute fièvre au retour d'un pays tropical, penser au paludisme !

3.1.2.2-L'accès simple

L'accès palustre survient après un accès de primo-invasion non traité mais peut également survenir longtemps après l'épisode fébrile initiale.

Dans les cas typiques, la triade « frissons, chaleurs, sueurs » survient tous les 2 ou 3 jours. Il s'agit d'une fièvre quotidienne pour *P. knowlesi*, d'une fièvre tierce pour *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. ovale* et d'une fièvre quarte pour *P. malariae* en raison de la longueur du cycle érythrocytaire qui diffère entre ces espèces.

Cette phase est généralement précédée de légers symptômes tels que des troubles digestifs, des céphalées et de la fatigue. L'accès débute le soir, il dure entre six et dix heures et associe successivement :

- Frissons, durant environ une heure. Le sujet se couvre, la température augmente, la rate devient plus volumineuse car elle tente de séquestrer et de détruire les hématies parasitées, et la tension artérielle diminue.
- Chaleur, durant trois à quatre heures. Une fièvre de 40-41° est observée en raison de la libération du pigment malarique (hémozoïne) lors de l'éclatement des hématies.
- Sueurs, durant deux à quatre heures. Elles sont abondantes, on observe également une remontée de la tension artérielle, une diminution de la température et des urines de couleur foncées. Ce stade est souvent suivi d'une sensation de bien-être.

Cette triade est accompagnée d'une anémie en raison de la lyse des hématies parasitées.

3.1.2.3-L'accès grave

Il représente une complication grave des deux précédentes formes cliniques, en l'absence de traitement.

Le début peut être progressif avec l'installation d'une fièvre irrégulière accompagnée de douleurs diffuses et de troubles digestifs, ou il peut être brutal avec fièvre, coma et convulsions, retrouvé surtout chez l'enfant. La phase d'état, quant à elle, associe :

- une fièvre élevée

- des troubles neurologiques : les troubles de la conscience sont constants pouvant aller jusqu'au coma.
- Les convulsions sont plus rares, elles sont localisées ou généralisées, espacées dans le temps où elles peuvent conduire à un état de mal convulsif.
- Des troubles du tonus peuvent être observés : hypotonie surtout.
- Des manifestations viscérales : œdème pulmonaire, insuffisance rénale, hépatomégalie, hypoglycémie...[107].

3.1.3-Diagnostic

Il est primordial de diagnostiquer la maladie avec exactitude et le plus rapidement possible. Le résultat doit être obtenu dans un délai maximal de 2 heures afin de commencer au plus tôt le traitement.

La notion de voyage récent en zone d'endémie doit faire envisager le diagnostic de paludisme même si une chimioprophylaxie avait été mise en place. Ce diagnostic repose sur la mise en évidence de parasites dans le sang.

Un prélèvement de sang est réalisé, de préférence au moment du pic fébrile. Il existe deux techniques de référence : la goutte épaisse et le frottis mince. Ils seront effectués soit par prélèvement capillaire au bout du doigt, lobe de l'oreille ou talon, soit par ponction veineuse avec prélèvement dans un tube contenant un anticoagulant.

Dans la goutte épaisse, une micro concentration des éléments sanguins est réalisée puis le sang est examiné après hémolyse des globules rouges et coloration. Cette technique est 20 fois plus sensible que le frottis mince mais l'identification de l'espèce n'est pas toujours possible.

Le frottis mince, quant à lui, consiste à colorer la lame après fixation à l'alcool. Avec cette technique, on ne réalise pas d'hémolyse ce qui rend plus facile le diagnostic d'espèce.

Il est recommandé d'associer ces deux techniques afin d'obtenir un résultat le plus fiable possible[112]. Il est possible de faire une numération parasitaire afin d'apprécier la gravité de la maladie.

3.1.4-Traitement

Il y a une progression importante des résistantes de *P. falciparum* aux traitements antipaludéens en général et surtout à la chloroquine. C'est pourquoi il est recommandé d'utiliser des associations thérapeutiques pour le traitement du paludisme à *P. falciparum*.

3.1.4.1-Prise en charge du paludisme non compliqué

- **Paludisme à *P. falciparum***

La prise en charge pourra se faire en ambulatoire si tous les critères suivants sont réunis : diagnostic parasitologique fiable, absence de situation d'échec d'un premier traitement, absence de troubles digestifs, parasitémie < 2%, plaquettes > 50 000/mm³, hémoglobine > 10 g/dl, créatininémie < 150 µmol/l, absence de facteur de risque (sujet âgé, patient splénectomisé...), pas de grossesse ; patient entouré et assurance d'une bonne observance ; délivrance immédiate du traitement ; résidence à proximité d'un établissement hospitalier ; consultation de suivi à J3, J7 et J28 et contacts téléphoniques possibles.

Il existe de nombreuses molécules anti-paludiques qui peuvent être utilisées en thérapeutique. Le choix du protocole se fait donc en fonction du rapport bénéfice/risque. Tous ces médicaments sont utilisables per os :

-Atovaquone-proguanil (MALANIL®) : chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 12 ans, la posologie est de 4 comprimés à 250 mg/100 mg en une prise par jour, trois jours consécutifs.

-Artéméther-luméfantrine (COARTEM®) : Le traitement comprend 6 prises à HO, H8, H24, H36, H48 et H60.

-Quinine (QUINIMAX®) : La posologie est de 24 mg/kg/jour en trois prises et pendant 7 jours. Si il y a présence de troubles digestifs, on peut traiter par voie intraveineuse.

-Méfloquine (LARIAM®) : la posologie est de 25 mg/kg répartie en trois prises sur 24 heures.

-Halofantrine (HALFAN®) : la posologie est de 24 mg/kg en trois prises, espacées de 6 heures à distance des repas. Elle présente un risque de complications cardiaques.

Chez l'adulte, le traitement de première intention est l'atovaquone-proguanil, la dihydroartémisine-pipéraquine ou l'artéméther-luméfantrine, en deuxième intention la quinine ou la méfloquine, et enfin en dernière intention l'halofantrine en raison des troubles cardiaques.

Chez la femme enceinte, seule la quinine peut être utilisée sans réserve. Les autres médicaments peuvent également servir en cas de nécessité, excepté l'halofantrine qui est contre-indiqué pendant toute la grossesse[113].

- **Paludisme à *P. ovale*, *P. vivax*, *P. malariae* ou *P. knowlesi***

Le traitement de référence est la chloroquine (NIVAQUINE®). Le premier jour, la posologie est de 10 mg/kg en une prise puis 5 mg/kg six heures plus

tard. Le deuxième et le troisième jour, la posologie est de 5 mg/kg en une prise. Il existe une forme sirop pour l'enfant.

3.1.4.2-Prise en charge du paludisme grave

Dans le cas d'un paludisme à *P. falciparum*, la présence de signes de gravité nécessite une hospitalisation en urgence dans une unité de réanimation ou de soins intensifs. Le traitement sera mis en place immédiatement, l'artésunate par voie intraveineuse ou intramusculaire est maintenant le traitement de première intention. En effet il a une rapidité d'action supérieure à la quinine et a montré une supériorité en termes de mortalité, il est également mieux toléré. Ce traitement est disponible à la dose de 2,4 mg/kg à 0, 12 et 24 heures puis toutes les 24 heures jusqu'à ce que le patient puisse prendre un traitement par voie orale et au maximum pendant 7 jours. Si l'artésunate n'est pas disponible dans les 2 heures, le traitement doit être débuté par de la quinine IV. Le relais par artésunate est tout de même souhaitable dans les 24 premières heures. La dose de charge est de 16 mg/kg de quinine base en 4 heures chez l'adulte et la dose d'entretien est de 24 mg/kg/24 heures débuté 4 heures après la dose de charge. Elle peut être administrée de façon continue (pousse seringue électrique) ou de façon discontinue (8 mg/kg sur 4 heures, et toutes les 8 heures) avec du sérum glucosé à 5 ou 10%.

3.1.5-Prévention

La prévention du paludisme repose, d'une part, sur la protection contre les piqûres de moustiques ou protection personnelle anti-vectorielle (PPAV) et, d'autre part, dans des situations de risque élevé, sur la chimioprophylaxie antipaludique (CPAP).

Molécule	Présentations	Posologies enfant et adulte	Durée, indications, précautions d'emploi, contre-indications
Atovaquone-Proguanil	Cp* pédiatrique (cpP) à 62,5 mg/25 mg Cp adulte (cpA) à 250 mg/100 mg	<u>Enfant</u> : 5-<7 kg : ½ cpP/j (hors AMM) 7-<11 kg : ¾ cpP/j (hors AMM) 11-<21 kg : 1 cpP/j 21-<31 kg : 2 cpP/j 31-≤40 kg : 3 cpP/j >40 kg : 1cpA/j <u>Adulte</u> : 1 cpA/j	À prendre au cours d'un repas ou avec une boisson lactée. Début du traitement : 24 ou 48 h avant le jour d'arrivée. À prendre pendant le séjour et 1 semaine après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Prescription limitée à 3 mois Peut-être envisagé, si nécessaire, chez la femme enceinte.
Chloroquine	Sirop à 25 mg= 5ml Cp sécable à 100mg	<u>Enfant</u> : 1,5 mg/kg/j <8,5 kg : 12,5 mg/j ≥8,5-16 kg : 25 mg/j ≥16-33 kg : 50 mg/j ≥33-45 kg : 75 mg/j >45 kg : 1 cp/j <u>Adulte</u> : 1 cp/j	À prendre pendant le séjour et 4 semaines après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Peut être administré à la femme enceinte. Attention aux intoxications accidentelles.
Chloroquine-Proguanil	Cp à 100 mg/200 mg	<u>Enfant</u> : à partir de 15 ans et >50 kg : 1 cp/j <u>Adulte</u> : 1 cp/j	À prendre en fin de repas, au moins 24 h avant le départ, pendant le séjour et 4 semaines après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Réservé aux adultes et adolescents de 15 ans et plus et pesant au moins 50 kg. Peut être administré à la femme enceinte.
Doxycycline	Cp à 50 mg Cp à 100 mg Cp sécable à 100 mg	<u>Enfant</u> : ≥8 ans et < 40 kg : 50 mg/j ≥ 8 ans et ≥ 40 kg : 100 mg/j <u>Adulte</u> : 100 mg/j	À prendre pendant le repas du soir au moins 1 heure avant le coucher, la veille du départ, pendant le séjour et 4 semaines après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Contre-indications : femme enceinte, enfant âgé de moins de 8 ans. Effets indésirables : notamment photosensibilisation.
Méfloquine	Cp sécable à 250 mg	<u>Enfant</u> : 5 mg/kg/semaine 15-19 kg : ¼ cp/sem >19-30 kg : ½ cp/sem >30-45 kg : ¾ cp/sem >45 kg : 1 cp/sem <u>Adulte</u> : 1 cp/sem	À commencer 10 jours avant le départ jusqu'à 3 semaines après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Contre-indications : convulsions, troubles neuro-psychiques. Déconseillé en cas de pratique de la plongée. Peut-être administré à la femme enceinte.
Proguanil	Cp sécable à 100 mg	<u>Enfant âgé de 1 à 12 ans</u> : 3 mg/kg/j 9-16,5 kg : ½ cp/jr 17-33 kg : 1cp/jr 33,5-45 kg : 1cp ½ /jr <u>Adulte et enfant âgé de plus de 12 ans</u> : 200 mg/j	Uniquement en association avec la chloroquine. À prendre pendant le séjour et 4 semaines après avoir quitté la zone de risque de transmission du paludisme. Peut être administré à la femme enceinte.

*Cp : comprimé. Avant l'âge de 6 ans pour des raisons pratiques, il peut être nécessaire d'écraser les comprimés.

Tableau III : Médicaments utilisables pour la chimioprophylaxie du paludisme chez l'enfant et l'adulte

Il n'existe pas de vaccin à l'heure actuelle contre le paludisme, mais la recherche d'un vaccin est un secteur très actif.

3.2-Leishmaniose

Les leishmanioses sont des maladies parasitaires de l'espèce humaine et de nombreuses autres espèces de mammifères. Réparties dans 88 pays, leur incidence est actuellement de 2 millions de nouveaux cas humains par an. La répartition géographique des leishmanioses dépend de celle des phlébotomes vecteurs et des mammifères réservoirs.

La leishmaniose est une zoonose commune au chien et aux humains.

3.2.1-Epidémiologie

3.2.1.1-Agent pathogène

La leishmaniose est une maladie chronique à manifestation cutanée et/ou viscérale (il est question de leishmanioses au pluriel) et à transmission vectorielle, due à une vingtaine d'espèces de protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania* de la famille des *Trypanosomatidae*.

L'infection humaine est provoquée par environ 21 des 30 espèces qui infectent les mammifères. Parmi celles-ci sont regroupées le complexe de *L. donovani* avec trois espèces (*L. donovani*, *L. infantum* et *L. chagasi*) ; le complexe de *L. mexicana* avec 3 espèces principales (*L. mexicana*, *L. amazonensis* et *L. venezuelensis*) ; *L. tropica* ; *L. major* ; *L. aethiopica* ; et le sous-genre *Viannia* avec quatre espèces principales (*L. (V.) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis*, *L. (V.) panamensis*, *L. (V.) peruviana*). Les différentes espèces sont morphologiquement impossibles à distinguer, mais elles peuvent être différenciées par analyse des isoenzymes, analyse des séquences ADN, ou anticorps monoclonaux.

3.2.1.2-Mode de transmission

La leishmaniose est transmise par piqûre d'une femelle phlébotome infectée[114].



Figure 42 : Phlébotome

Les hôtes réservoirs des leishmanioses sont les chiens, les rongeurs et d'autres mammifères. Les phlébotomes véhiculent les parasites après avoir piqué des personnes ou des animaux contaminés. La transmission interhumaine par transfusion sanguine ou par des seringues et des aiguilles contaminées est également possible.

3.2.1.3-Distribution géographique



Figure 43 : Répartition mondiale de la leishmaniose viscérale (OMS)

3.2.1.4-Risque pour les voyageurs

Les voyageurs qui se rendent dans les zones rurales et forestières des pays d'endémie sont exposés.

3.2.2-Clinique

- **Leishmaniose cutanée**

C'est la forme la plus répandue. Elle provoque des lésions ulcératives sur le corps qui apparaissent des semaines ou des mois après l'infestation. Elles guérissent habituellement en quelques mois, laissant des cicatrices particulièrement inesthétiques. La maladie peut passer à la chronicité sous la forme d'une leishmaniose viscérale avec atteinte splénique et/ou hépatique. La leishmaniose est l'une des causes connues de splénomégalie, qui peut devenir plus grosse même que le foie. Lorsqu'elle est diffuse, la leishmaniose produit des lésions cutanées étendues qui ressemblent à celles de la lèpre et sont particulièrement difficiles à traiter.

La leishmaniose cutanéomuqueuse est une forme particulière de leishmaniose cutanée étendue dans laquelle les lésions atteignent les téguments avant de s'étendre aux muqueuses comme la bouche ou les narines.

- **Leishmaniose viscérale**

C'est la forme la plus grave de la maladie. Elle est habituellement secondaire à une leishmaniose cutanée mais peut aussi être primitive d'emblée. Elle est alors due à deux sous-espèces de *Leishmania donovani* : *L. d. infantum* et *L. d. donovani*, et décrite sous le nom de kala-azar.

3.2.3-Diagnostic

Le diagnostic de certitude est affirmé par l'identification du parasite dans les tissus. L'examen le plus simple et le plus rentable est le myélogramme (ponction de moelle osseuse) : l'analyse du frottis médullaire permet de révéler la présence des parasites parfois associée à une réaction histiocyttaire. Plusieurs méthodes sérologiques sont également disponibles avec une bonne fiabilité[115].

3.2.4-Traitement

La prise en charge thérapeutique varie selon la forme clinique de l'infection. Des schémas thérapeutiques consensuels ont été proposés pour le traitement des leishmanioses par un groupe d'experts français[116].

Au cours de la LV, deux traitements de première ligne sont proposés :

- Les dérivés pentavalents de l'antimoine. L'antimoniote de méglumine (Glucantime®)
- L'amphotéricine B liposomale. L'Ambisome®

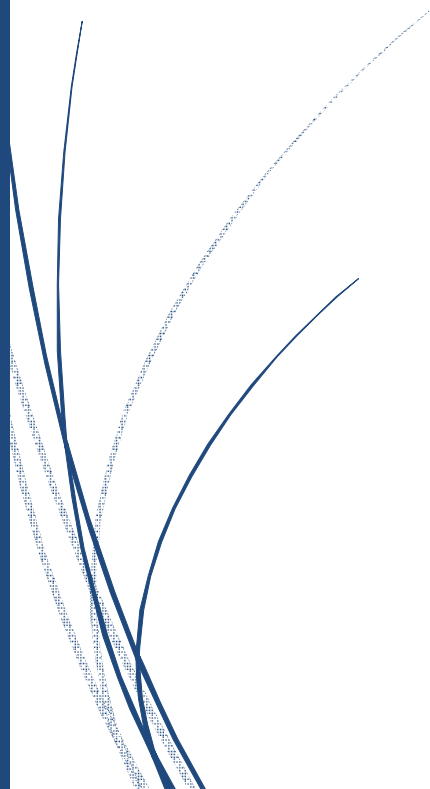
Le traitement de la LC de l'Ancien Monde repose essentiellement sur des injections de Glucantime® en péri-lésionnel.

3.2.5-Prévention

Eviter les piqûres de phlébotomes, en particulier après le coucher du soleil, en utilisant des répulsifs et des moustiquaires imprégnées d'insecticide. La piqûre laisse un cercle rouge sur la peau, sans tuméfaction, ce qui peut alerter le voyageur sur son origine.



IV- CONSEILS AUX VOYAGEURS



Les conseils médicaux aux voyageurs permettent de diminuer la fréquence de la pathologie du voyageur. Celle-ci est dominée par les maladies transmises par les arthropodes (arboviroses, paludisme, etc.) ou lié au péril féco-oral (hépatites virales A et E, typhoïde, diarrhée du voyageur, etc.). Les principales règles de prévention portent sur les vaccinations contre certaines maladies (tétanos, poliomyélite, diphtérie, fièvre jaune, hépatite A, hépatite B, typhoïde, méningocoques, rage, encéphalite japonaise, encéphalite verno estivale à tiques, grippe et tuberculose), les mesures d'hygiène (alimentaire, hydrique, corporelle, sexuelle, etc.) et les chimioprophylaxies (paludisme, etc.).

Selon leur destination, les voyageurs peuvent être exposés à un certain nombre de maladies infectieuses ; l'exposition est fonction de la présence d'agents infectieux dans la zone où ils se rendent. Le risque de contamination variera selon l'objet du voyage et l'itinéraire suivi sur place, les conditions d'hébergement, l'hygiène et l'assainissement ainsi que le comportement du voyageur. Dans certains cas, on peut prévenir la maladie par la vaccination, mais, pour plusieurs maladies infectieuses, dont quelques-unes des plus importantes et des plus dangereuses, il n'existe pas de vaccin.

Grâce à des précautions générales, essentielles pour les voyageurs se rendant dans une zone où le risque d'exposition est important, on peut réduire sensiblement le risque d'exposition aux agents infectieux. Même s'ils ont pris des médicaments à titre préventif ou s'ils ont été vaccinés, les voyageurs doivent prendre ces précautions[8].

1. Mode de transmission et précautions générales

Les paragraphes ci-après décrivent le mode de transmission de différentes maladies infectieuses et les précautions générales correspondantes.

1.1-Maladies transmises par voie aérienne

La transmission par voie aérienne s'effectue lorsque des noyaux de gouttelettes (résidus de gouttelettes une fois celles-ci évaporées) d'une taille inférieure à 5 microns sont dispersés dans l'air, où ils peuvent rester en suspension pendant quelque temps avant de sécher et de produire des particules d'une taille comprise entre 1 et 5 microns. La tuberculose pulmonaire évolutive, la rougeole, la varicelle, la peste pulmonaire et la fièvre hémorragique accompagnée de pneumonie font partie des maladies transmises par cette voie.

Les germes se transmettent en cas de contact propice entre les muqueuses du nez, de la bouche ou les conjonctives d'un sujet sensible avec des gouttelettes d'une taille supérieure à 5 microns. Les gouttelettes sont généralement émises par une personne contaminée quand elle tousse, éternue ou parle, ou au cours d'actes effectués par le personnel médical comme l'aspiration trachéale. Au nombre des maladies transmises par cette voie figurent les pneumonies, la coqueluche, la diphtérie, le SRAS, les oreillons et la méningite.

1.2. Maladies transmises par les aliments et par l'eau

Les maladies transmises par les aliments et par l'eau sont dues à la consommation d'aliments et de boissons contaminés. On peut réduire le risque d'infection en prenant des précautions d'hygiène pour tous les aliments, les boissons et l'eau consommés pendant le voyage et en évitant les contacts directs avec des eaux de baignade polluées. La diarrhée du voyageur, l'hépatite A, la fièvre typhoïde et le choléra sont des maladies transmises par les aliments et par l'eau.

1.3-Maladies à transmission vectorielle

Un certain nombre de maladies infectieuses particulièrement graves sont transmises par des insectes et d'autres vecteurs tels que les moustiques et les tiques. On peut réduire le risque de contamination en prenant des précautions pour éviter les piqûres d'insectes et les contacts avec d'autres vecteurs là où la présence de maladies est probable. Le paludisme, la fièvre jaune, la dengue, l'encéphalite japonaise, l'encéphalite à tiques et le chikungunya sont des maladies à transmission vectorielle.

1.4- Infections sexuellement transmissibles

Les infections sexuellement transmissibles sont dues à des pratiques sexuelles à risque. On peut réduire le risque de contamination en évitant les rapports sexuels non protégés et en utilisant des préservatifs. L'hépatite B, le VIH/sida et la syphilis sont des infections sexuellement transmissibles.

1.5-Maladies transmises par voie sanguine

Les maladies transmises par voie sanguine résultent d'un contact direct avec du sang ou d'autres liquides biologiques contaminés. On peut réduire le risque de contamination en évitant les contacts directs avec du sang et des liquides biologiques, en évitant d'utiliser des aiguilles et des seringues qui pourraient être contaminées pour les injections et les autres techniques médicales ou cosmétiques consistant à percer la peau (y compris l'acupuncture, les piercings et les tatouages) et en évitant les transfusions de sang non sécurisé. Les hépatites B et C, le VIH/sida et le paludisme sont des maladies transmises par voie sanguine.

2. Vaccinations

Un grand nombre de maladies liées aux voyages peuvent être prévenues par une vaccination. Le programme de vaccination à établir pour chaque voyageur doit tenir compte de :

- l'évaluation des risques réels encourus par le voyageur, qui varient en fonction :

- du contexte épidémiologique international ;
- de la situation sanitaire et du niveau d'hygiène de la zone visitée ;
- des conditions du séjour (saison, activités sur place, modalités d'hébergement et durée) ;
- des facteurs de risque individuels, notamment l'âge et les antécédents médicaux ;
- du statut vaccinal antérieur ;

- l'obligation administrative de présenter un certificat de vaccination pour entrer dans certains pays, soit dans le cadre du Règlement sanitaire international (vaccination contre la fièvre jaune), soit du fait d'une exigence particulière du pays d'accueil (vaccination contre les infections invasives à méningocoques pour les pèlerinages en Arabie saoudite...) ;

- la nécessité de réaliser les vaccinations au moins une quinzaine de jours avant le départ (délai plus court pour les rappels vaccinaux)

2.1. Choléra

La maladie est due à l'ingestion d'aliments et d'eau contaminés directement ou indirectement par des excréments ou des vomissures de personnes contaminées. Le choléra n'affecte que l'être humain

Le choléra touche surtout les pays pauvres où les services d'assainissement et l'approvisionnement en eau potable laissent à désirer et les pays en guerre dont les infrastructures sont peut-être détruites.

Une prévention efficace est assurée par des règles d'hygiène simples appliquées à l'alimentation. La vaccination contre le choléra n'est pas recommandée pour les voyageurs ; elle peut être recommandée pour les personnels devant intervenir auprès de malades, en situation d'épidémie[117].

2.2. Encéphalite japonaise

Le virus est transmis par divers moustiques du genre Culex. Il infecte les porcs et divers oiseaux sauvages ainsi que l'être humain. Les moustiques sont infectants après un repas de sang de porcs ou d'oiseaux contaminés.

La plupart des cas sont asymptomatiques.

La maladie touche un certain nombre de pays d'Asie et occasionnellement le Queensland septentrional en Australie.

Le risque est faible pour la plupart des voyageurs. Les voyageurs qui se rendent dans des zones rurales et agricoles de pays d'endémie peuvent être exposés.

La prophylaxie est basée sur la vaccination, à condition qu'elle soit justifiée par une probable exposition. Elle est recommandée pour les personnes âgées de deux mois et plus.

Comme précautions il faut éviter les piqûres de moustiques[117, 118].

2.3. Fièvre jaune

La fièvre jaune se transmet par les piqûres de moustiques *Aedes aegypti* infectants et par d'autres moustiques vivant dans les forêts d'Amérique du Sud. Les moustiques piquent le jour. Le virus de la fièvre jaune contamine l'homme et le singe.

Les moustiques contaminent aussi bien les singes que les hommes, provoquant des flambées localisées. Bien que la plupart des cas soient asymptomatiques et passent inaperçus, le virus provoque parfois une pathologie aiguë, qui se déroule en deux phases.

Les voyageurs sont exposés dans toutes les zones où la fièvre jaune est endémique. Les personnes les plus exposées sont celles qui pénètrent dans les forêts ou dans la jungle

La vaccination contre la fièvre jaune (ou vaccination antiamarile) est exigible à partir de l'âge d'un an dans le cadre du Règlement sanitaire international (RSI). La vaccination contre la fièvre jaune est indispensable (qu'elle soit obligatoire ou non) pour un séjour dans une zone endémique (régions intertropicales d'Afrique et d'Amérique du Sud) ou épidémique, même en l'absence d'obligation administrative.

La vaccination contre la fièvre jaune est attestée par la délivrance d'un certificat international de vaccination, dont le modèle figure dans l'Annexe 6 du Règlement sanitaire international.

Précautions : Eviter les piqûres de moustiques le jour et le soir[117].

2.4. Fièvre typhoïde

La vaccination contre la fièvre typhoïde est recommandée pour les voyageurs devant effectuer un séjour prolongé (plus d'un mois) ou dans de mauvaises conditions dans des pays où l'hygiène est précaire et la maladie endémique, particulièrement dans le sous-continent indien et l'Asie du Sud-est. Ce vaccin n'assurant qu'une protection de 50 à 65%, il ne se substitue pas aux mesures de précaution vis-à-vis de l'eau et des aliments, ni au lavage des mains[117].

2.5. Grippe saisonnière

La vaccination contre la grippe saisonnière est recommandée pour :

- toutes les personnes âgées de 65 ans et plus et pour tous les adultes, adolescents, qui participent à un voyage, notamment en groupe ou en bateau de croisière ;
- le personnel navigant des bateaux de croisière et des avions, ainsi que pour le personnel de l'industrie des voyages (guides) accompagnant les groupes de voyageurs[117].

2.6. Hépatite A

La vaccination est recommandée à partir de l'âge de 1 an pour tous les voyageurs devant séjourner dans un pays où l'hygiène est précaire, quelles que

soient les conditions du séjour. Elle est particulièrement recommandée chez les personnes souffrant d'une maladie chronique du foie ou de mucoviscidose.

2.7. Hépatite B

La vaccination est recommandée :

- pour des séjours fréquents ou prolongés dans les pays à forte ou moyenne prévalence du portage chronique du virus ;
- et chez les personnes appartenant à des groupes à risque de contamination :
 - personnes originaires de pays où la prévalence de l'Ag HBs est supérieure à 2%,
 - personnes ayant des relations sexuelles avec des partenaires multiples, exposées aux IST ou ayant une IST en cours ou récente,
 - entourage familial et partenaires sexuels de porteurs de l'Ag HBs,
 - usagers de drogue par voie intraveineuse ou intra nasale,
 - personnes séropositives au VIH ou au virus de l'hépatite C.

Le vaccin de l'hépatite B peut être administré dès la naissance en cas de séjour prévu dans un pays de forte ou de moyenne endémie[92, 117].

2.8. Méningite à méningocoque

La vaccination contre les infections invasives à méningocoque est recommandée aux personnes se rendant dans une zone d'endémie, notamment celles qui s'y rendant pour exercer une activité dans le secteur de la santé ou auprès des réfugiés.

La vaccination contre les infections invasives à méningocoques avec un vaccin tétravalent A, C, Y, W est obligatoire pour l'obtention des visas pour le pèlerinage en Arabie saoudite ; elle doit être attestée par un certificat international de vaccination[119].

2.9. Tuberculose

Le voyageur est confronté vis-à-vis de la tuberculose à deux types de risques spécifiques : celui de la contagion possible lors du contact inopiné avec un tuberculeux contagieux durant un vol commercial et celui d'une possible contamination lors d'un séjour dans un pays à forte prévalence tuberculeuse.

Le risque de contamination varie selon les pays, comme le montre la carte de l'incidence estimative de la tuberculose.

Les voyageurs qui séjournent plus de 3 mois dans un pays où l'incidence de la tuberculose est plus élevée que dans leur pays d'origine peuvent courir un risque comparable à celui des résidents locaux.

Le risque de contamination dépend autant des conditions de vie que de la durée du séjour ;

La vaccination par le BCG est d'une utilité limitée pour les voyageurs, mais elle peut être conseillée pour les nouveau-nés et les jeunes enfants dans certaines situations[12, 117].

3. Paludisme

Le paludisme, ou Malaria, est une maladie due à des parasites du genre Plasmodium et transmise par des piqûres de moustiques Anophèles. C'est la première endémie parasitaire mondiale et elle représente un risque pour les voyageurs non immunisés qui se rendent dans les zones impaludées[107].

3.1. Prévention individuelle

Une prévention du paludisme est envisageable à l'échelle individuelle. Pour être efficace, cette prévention doit associer une protection contre les piqûres de moustiques et une chimio prophylaxie médicamenteuse. Il ne faut cependant pas oublier qu'aucune protection n'est fiable à 100 %.

3.1.1. Lutte contre les piqûres de moustiques

À partir du coucher du soleil, c'est la première ligne de défense vis-à-vis du paludisme :

3.1.1.1. A l'extérieur des habitations :

- Porter des vêtements longs le soir, si possible imprégnés d'insecticide ;
- Mettre des répulsifs sur les parties découvertes (produits à base de DEET 30 à 50%, IR3535 20 à 35%, ou Picaridine 20 à 30%) (attention au choix des produits chez l'enfant et la femme enceinte) ;
- Utiliser des tortillons fumigènes ;

3.1.1.2. A l'intérieur des habitations :

- Installer des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;
- Et/ou dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;

- A défaut de moustiquaire de lit (qui assure incontestablement la protection mécanique la plus efficace), on peut, si on dispose d'une climatisation, associer climatisation et insecticide.

3.1.2. Chimio prophylaxie médicamenteuse

Sauf cas particuliers (femmes enceintes), la chimio prophylaxie n'est plus utilisée actuellement pour les populations autochtones des zones d'endémie et y vivant en permanence. En revanche, elle doit être envisagée de manière systématique pour tout sujet non immun se rendant en zone impaludée. Il n'existe pas de schéma prophylactique idéal. Le choix de la chimio prophylaxie doit être discuté et adapté à chaque voyageur. Il dépend de la zone visitée (intensité de transmission et niveau de résistance aux antipaludiques), de la saison et du sujet concerné (âge, femme enceinte, mode de vie, antécédents médicaux, etc.).

Les zones impaludées sont classées en trois groupes en fonction des données épidémiologiques fournies par le Centre national de référence du paludisme permettant d'adapter la prophylaxie à la zone géographique.

Groupe 1 : Zone sans chloroquinorésistance. – Ce groupe concerne essentiellement les pays d'Amérique centrale, Haïti et la République dominicaine.

Groupe 2 : Zone de chloroquinorésistance isolée. – Inde en partie et Sri Lanka.

Groupe 3 : Zone de prévalence élevée de chloroquinorésistance et de multirésistance. Le nombre de pays classés dans ce groupe augmente constamment.

On y trouve maintenant tous les pays d'Afrique subsaharienne. Ce groupe comprend aussi tout le bassin amazonien et les zones dites de multi résistance d'Asie du Sud-est (en particulier les régions frontalières entre la Thaïlande, le Laos, le Cambodge, le Myanmar et le Vietnam). On y trouve également désormais Madagascar[107].

La prophylaxie médicamenteuse est indispensable pour les zones à *P. falciparum*. Elle n'est pas efficace à 100%. Elle doit être prise pendant tout le séjour et après le retour pendant une durée variant avec l'antipaludique.

3.1.2.1. Schéma prophylactique pour l'adulte suivant le groupe 1, 2 ou 3

Tableau IV : Chimio prophylaxie antipaludique chez l'adulte et la femme enceinte selon les groupes de chimiorésistance[117]

Groupe de chimiorésistance	Population générale	Femme enceinte
Groupe 1	Chloroquine 100 mg/j À prendre pendant le séjour et durant les 4 semaines qui suivent	
Groupe 2	Chloroquine 100 mg/j + Proguanil 200 mg/j À prendre pendant le séjour et durant les 4 semaines qui suivent le retour	
	Atovaquone 250 mg + Proguanil 100 mg 1 Cp*/j À prendre pendant le séjour et durant la semaine qui suit le retour	Atovaquone 250 mg + Proguanil 100 mg 1 Cp/j Peut être envisagée si nécessaire.
Groupe 3	Méfloquine 250 mg 1 Cp/semaine À commencer 10 à 21 jours avant le départ, pendant le séjour et durant les 3 semaines qui suivent le retour	
	Doxycycline 100 mg/j À prendre pendant le séjour et durant les 4 semaines qui suivent le retour	

* Cp = comprimé.

3.1.2.2. Schéma prophylactique Nivaquine chez l'enfant

Groupe de chimiorésistance	
Groupe 1	Chloroquine (Nivaquine®)
Groupe 2	-Chloroquine (Nivaquine®) 1,5 mg/kg/j + Proguanil (Paludrine®) 3 mg/kg/j (la Savarine® n'étant prescrite qu'à partir de 15 ans) Atovaquone + Proguanil (Malanil®), comprimé enfant (62,5 mg/25 mg) suivant poids : 1 cp/j de 11 à 20 kg à heure fixe et en prise unique. 2 cp/j de 21 à 30 kg à heure fixe et en prise unique. 3 cp/j de 31 à 40 kg à heure fixe et en prise unique.
Groupe 3	Méfloquine (Lariam®) si poids > 15 kg ou âge > 3 ans ; alternative : doxycycline si > 8 ans ou Malanil®.

Tableau V : Chimio prophylaxie antipaludique chez l'enfant selon les groupes de chimiorésistance[117]

La chimio prophylaxie doit être poursuivie pendant 4 semaines après le retour, sauf pour le Lariam® pendant 3 semaines et pour la Malanil® pendant une semaine seulement, ce court délai s'expliquant par l'activité schizonticide de la Malanil® dans les formes tissulaires de *P. falciparum* en développement transitoire dans le foie.

La durée de la chimio prophylaxie, classiquement de trois mois, a été prolongée à six mois en 2010.

Lors du premier séjour, la chimio prophylaxie adaptée au niveau de résistance devrait être poursuivie au moins pendant les six premiers mois. Dans tous les cas, il est indispensable que la prise en charge rapide d'une fièvre par le médecin référent puisse être assurée. Il convient de prévenir les intéressés de la persistance du risque d'accès grave lors des retours de zone d'endémie, surtout

pendant les deux premiers mois[107, 117]. Au retour, enfin, il convient de poursuivre la chimioprophylaxie antipaludique et de consulter en urgence en cas d'apparition d'une fièvre survenant dans les mois après le retour

L'évolution épidémiologique du paludisme en Asie et en Amérique tropicales amène à considérer que dans la majorité des cas, pour les séjours conventionnels dans les zones à faible risque d'Amérique et d'Asie tropicales, la chimio prophylaxie n'est plus justifiée ; mais la protection personnelle anti vectorielle demeure plus que jamais recommandée

3.2. Prévention collective

La prévention collective du paludisme est difficile et, jusqu'à présent, les programmes d'éradication du paludisme à l'échelle mondiale avaient échoué. La lutte antipaludique repose actuellement sur plusieurs axes :

- Une prévention de la transmission par l'utilisation généralisée de moustiquaires imprégnées dans toute la population, prioritairement chez les plus exposés (enfants et femmes enceintes) et par une prise en charge rapide et adaptée des accès palustres ;
- Le développement de nouvelles molécules et surtout le développement de combinaisons thérapeutiques reposant sur l'association d'un dérivé de l'artémisinine avec une ou plusieurs autres molécules, notamment en développant des combinaisons thérapeutiques.

Les programmes nationaux de lutte contre le paludisme de nombreux pays africains travaillent actuellement sur l'introduction de ces combinaisons thérapeutiques ;

- La poursuite de la lutte anti vectorielle au niveau des pays : contrôle des gîtes à moustiques, pulvérisation intra domiciliaire d'insecticide ;
- la recherche d'un vaccin : un candidat vaccin actif sur les formes pré-érythrocytaires est en phase III des essais cliniques.

Il est difficile d'éradiquer le paludisme dans certaines régions où la transmission est très intense, mais on constate cependant que tous les pays qui ont réussi à élever leur niveau de vie ont fait reculer la maladie.

La lutte contre le paludisme passe donc aussi par une lutte contre la pauvreté à l'échelle mondiale[107].

4. Diarrhée du voyageur et autres risques liés à l'alimentation

La diarrhée affecte fréquemment les voyageurs des pays intertropicaux d'Afrique, d'Asie et d'Amérique du Sud : de 30 à 50 % des individus séjournant dans ces zones souffrent d'une diarrhée lors du voyage. Elle est due à des infections ou toxi-infections bactériennes (principalement *E. coli* entérotoxigène).

Généralement bénigne, la diarrhée guérit presque toujours spontanément en 1 à 3 jours, mais elle n'en reste pas moins inconfortable en voyage.

Elle est le plus souvent liée à la consommation d'aliments ou de boissons.

La vaccination permet de prévenir certaines de ces pathologies ainsi que le respect de quelques mesures d'hygiène :

- Le lavage régulier des mains à l'eau savonneuse ou avec une solution hydro alcoolique, particulièrement avant les repas et après être allé aux toilettes.

- Pour la boisson et le lavage des dents, utiliser de l'eau minérale en bouteille capsulée
- Eviter les aliments à risque comme les crudités, les fruits de mer, les glaces artisanales, les plats réchauffés, les produits laitiers non pasteurisés, les poissons et les viandes crues ou peu cuites.
- Il est recommandé de consommer les aliments bien cuits et servis brûlants, de laver et de peler les fruits et les légumes[117].

5. Autres Risques liés aux transports aériens

Les voyages aériens, en particulier les longs courriers, exposent les voyageurs à divers phénomènes pouvant nuire à leur état de santé.

5.1. La thrombose veineuse

Le transport aérien apparaît comme un facteur de risque de thrombose veineuse, multipliant le risque par deux.

Lors d'un long trajet en avion, le risque de thrombose est augmenté en raison de certains facteurs de risque :

5.1.1. L'immobilité : le passager reste en position assise plusieurs heures et il peut présenter des difficultés pour étendre ces jambes. Cela entraîne un ralentissement de la circulation veineuse dans les membres inférieurs.

5.1.2. La déshydratation : elle peut résulter du faible taux d'humidité de l'air pressurisé des avions et peut être responsable de l'augmentation de la viscosité du sang.

5.1.3. L'altitude : cela peut engendrer une diminution de la concentration en oxygène dans le sang ce qui va le rendre plus épais.

Il existe également des facteurs de risque liés aux voyageurs : un âge avancé, la grossesse, l'obésité, le cancer, les antécédents de maladies veineuses, une opération chirurgicale récente, la prise de certains contraceptifs oraux, la prise de somnifères.

La prévention de la survenue d'une phlébite repose sur certaines recommandations :

- privilégier les vêtements amples pour ne pas être serré au niveau des membres inférieurs et de la taille.
- faire des contractions fréquentes des muscles du mollet.
- Eviter de placer des bagages à mains sous le siège avant dont le but est de conserver de la place pour étendre ses jambes.
- se lever régulièrement durant le vol afin de s'étendre et de marcher.
- en position assise, il faut éviter de croiser les jambes.
- maintenir une hydratation suffisante durant le vol.
- éviter la prise de somnifères et de boissons alcoolisées qui diminuent la mobilité spontanée durant le sommeil, de plus l'alcool favorise la déshydratation en raison de son effet diurétique.
- porter des bas de contention lors des vols long courrier, surtout pour les personnes présentant des facteurs de risque.

5.2. L'otite barotraumatique aérienne

Habituellement, la pression de l'air dans l'oreille moyenne est la même que la pression de l'air dans l'oreille externe. Au cours du décollage et de

l'atterrissage, il va y avoir de brusques changements de pression dans la cabine ce qui peut perturber cet équilibre.

Dans ce cas, différents symptômes peuvent apparaître comme une sensation d'oreille bouchée, des bourdonnements ou des sifflements, des douleurs au niveau des sinus et parfois des douleurs violentes de l'oreille et une baisse de l'audition.

Afin de prévenir un barotraumatisme de l'oreille, il faut rester éveillé pendant la descente, et rééquilibrer la pression de l'oreille moyenne en baillant, en avalant ou en mâchant de la gomme. Pour les jeunes enfants, il faut leur donner à boire régulièrement pour les forcer à avaler.

Il existe également des protections auditives spécial avion qui permettent au tympan de s'adapter à la nouvelle pression sans subir de choc. Un rhume, une sinusite, une otite, ou un bouchon de cérumen, sont des facteurs favorisant, il est donc nécessaire de consulter un médecin avant le départ[120].

5.3. Le mal des transports

Le mal des transports est défini par un ensemble de symptômes qui apparaissent à la suite d'un déplacement (avion, bateau, voiture, ...).

C'est un problème qui touche plus particulièrement les enfants âgés de 2 à 12 ans et les femmes.

La symptomatologie du mal des transports est caractérisée par l'apparition d'une sensation de malaise, de fatigue, des vertiges, des céphalées, des troubles digestifs (nausées, vomissements), d'une hypersalivation, de sueurs froides ...

Certains conseils (éviter le tabac, le café, l'alcool, les erreurs alimentaires...avant et pendant le voyage) et la prise de certains médicaments (par certaines personnes) peuvent vaincre le mal des transports.

5.4. Prévention des effets du décalage horaire

Le décalage horaire correspond à la différence d'heure entre le point de départ et le point d'arrivée à un moment donné. La cause principale du décalage horaire est un dérèglement de l'horloge interne en raison de la traversée de plusieurs fuseaux horaires en peu de temps.

Différents effets se font alors ressentir comme des troubles du sommeil, une fatigue, des troubles de l'humeur, des troubles de la concentration et des troubles digestifs.

Quelques mesures hygiéno-diététiques peuvent atténuer les effets du décalage horaire [38]. Il est judicieux de commencer à décaler son sommeil les jours précédents le départ afin de mieux s'adapter au nouveau fuseau horaire. Pendant le voyage en avion, mieux vaut de ne pas boire d'alcools, ni prendre de caféine, et profiter du vol pour dormir. Après l'arrivée, faire une courte sieste (20-30 minutes) si besoin ; s'exposer à la lumière[12, 120].

6. Précautions en fonction des personnes

6.1. Femmes enceintes

Une vigilance accrue doit être exercée lors du voyage en avion et notamment le risque particulier de thrombophlébite. Les longs voyages aériens sont déconseillés en fin de grossesse. La plupart des compagnies aériennes refusent les femmes enceintes au-delà du 7^e mois de grossesse, certaines à partir du 6^e mois.

6.2. Patients porteurs d'affections chroniques

Pour les patients atteints d'affections chroniques la consultation médicale avant le voyage permet de juger de la faisabilité du voyage, d'en adapter les conditions et de rechercher pour le patient les coordonnées d'un médecin spécialiste correspondant :

- Emporter un compte-rendu médical (traitements en cours sous dénomination commune internationale DCI)
- Traduire dans la mesure du possible ce document en anglais ou dans la langue du pays de destination.

En avion, garder les ordonnances et les médicaments en cabine ;

- Tenir compte du décalage horaire pour la prise de certains médicaments (contraceptifs oraux, anticoagulants, insuline...)
- Prendre un avis médical pour les personnes porteuses d'un pacemaker cardiaque, d'une prothèse auditive, souffrant d'affection ORL ou de drépanocytose
- Port de bas de contention en cas de troubles de la circulation veineuse

Les personnes atteintes de diabète, glaucome, épilepsie, troubles psychiatriques, asthme, insuffisance respiratoire et/ou cardiaque chronique, insuffisance hépatique sévère, insuffisance rénale, pathologie digestive chronique, patient recevant des immunosuppresseurs ou ayant eu une greffe d'organe doivent recueillir un avis médical spécialisé avant le départ et emporter les médicaments correspondant à leur état.

7. Personnes se rendant à un grand rassemblement type pèlerinage en Arabie saoudite (Hadj et Umra)

Une vigilance accrue doit être exercée pour les infections les plus fréquentes rencontrées pendant ces voyages : infections respiratoires ubiquitaires ou spécifiques (méningite, grippe, MERS-CoV, pour le Hadj), infections gastro-intestinales ;

La vaccination contre les infections invasives à méningocoques avec un vaccin tétravalent A, C, Y, W est obligatoire pour l'obtention des visas pour le pèlerinage en Arabie saoudite.

Elle doit être réalisée au moins 10 jours avant le départ[117].

8. Trousse à pharmacie

La composition de la trousse à pharmacie est fonction du voyageur (âge, sexe, état de santé), de la durée du séjour, du type et des conditions de voyage ainsi que des activités prévues sur place. Il est préférable de transporter les médicaments dans leurs emballages d'origine avec la notice d'utilisation plutôt que de les mettre en vrac dans la valise pour gagner de la place (risque plus élevé de confusions). Il faut veiller à respecter les règles de conservation des médicaments.

On peut conseiller au minimum :

- Un antipaludique à usage préventif, un répulsif contre les moustiques ;
- Un médicament contre la douleur et la fièvre (le paracétamol se conserve mieux que l'acide acétylsalicylique à la chaleur) ;
- Un anti diarrhéique

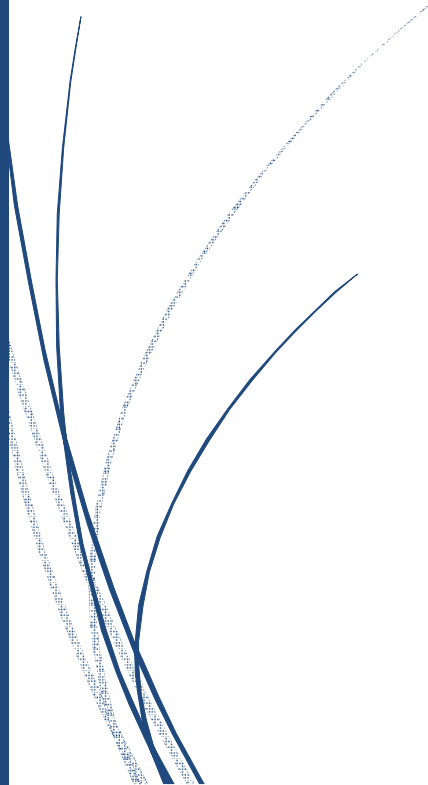
- Thermomètre incassable ;
- Crème pour les brûlures ;
- Désinfectant cutané ;
- Collyre (conditionnement monodose) ;
- Pansements stériles et sutures adhésives ;
- Bande de contention ;
- Crème solaire ;
- Seringues à usage unique.

Pour l'enfant :

- Comprimés pour stériliser les biberons (stérilisation à froid) ;
- Sachets de réhydratation type OMS (SRO) ;
- Un médicament contre la douleur et la fièvre ;
- Présentation pédiatrique des médicaments.



V- MESURES DE PREVENTION



1-Règlement sanitaire international

Le Règlement sanitaire international (2005), ou RSI (2005) est un instrument juridique international qui a force obligatoire pour 196 pays dans le monde, dont tous les États Membres de l'OMS. Il a pour but d'aider la communauté internationale à prévenir les risques graves pour la santé publique, susceptibles de se propager au-delà des frontières et de constituer une menace dans le monde entier et à y riposter.

La propagation de maladies infectieuses d'une partie du monde à une autre n'est pas un phénomène nouveau, mais ces dernières années, plusieurs facteurs ont rappelé que des maladies infectieuses survenant dans un pays constituent une menace potentielle pour le monde entier. Parmi ces facteurs, on peut citer la multiplication des mouvements de population, que ce soit dans le cadre du tourisme ou de migrations, ou à la suite de catastrophes ; l'essor du commerce international des aliments ; les mutations biologiques, sociales et environnementales liées à l'urbanisation ; la déforestation ; les changements climatiques ; et l'évolution des méthodes de transformation et de distribution des aliments et des habitudes des consommateurs. Par conséquent, une coopération internationale s'impose plus que jamais pour préserver la santé dans le monde[121, 122].

1.1. Objet du RSI

Le Règlement sanitaire international (RSI), adopté en 1969, amendé en 1973 et 1981 et entièrement révisé en 2005, constitue le cadre juridique d'une telle coopération. Son objet consiste « à prévenir la propagation internationale des maladies, à s'en protéger, à la maîtriser et à y réagir par une action de santé

publique proportionnée et limitée aux risques qu'elle présente pour la santé publique, en évitant de créer des entraves inutiles au trafic et au commerce internationaux ». (Article 2 du RSI)

Le Règlement vise surtout à assurer :

1.1.1-La bonne application de mesures préventives systématiques (par exemple dans les ports et aéroports) et l'utilisation universelle de documents agréés au niveau international (par exemple les certificats de vaccination) ;

1.1.2-La notification à l'OMS de tous les événements pouvant constituer une urgence de santé publique de portée internationale ;

1.1.3-La mise en œuvre de toute recommandation temporaire quand le Directeur général de l'OMS a établi qu'il existe une urgence de cette nature. Outre qu'il impose de nouvelles obligations en matière de notification et de communication d'informations. Le RSI (2005) insiste sur l'importance d'apporter un soutien aux États affectés et d'éviter la stigmatisation et les conséquences néfastes superflues sur les voyages et les échanges commerciaux internationaux[122].

1.2. Notification et applications

Le RSI (2005) est entré en vigueur le 15 juin 2007. Il tient compte du volume actuel du trafic et du commerce internationaux, des tendances observées actuellement dans l'épidémiologie des maladies infectieuses ainsi que d'autres risques sanitaires émergents ou ré émergents.

Il prévoit que les pays notifient à l'OMS certaines flambées de maladies et certains événements de santé publique. Fort de l'expérience unique de l'OMS en matière de surveillance, d'alerte et d'action, le RSI définit les droits et

obligations des pays concernant la notification d'événements touchant la santé publique et définit des procédures afin d'assurer la sécurité sanitaire mondiale.

Les deux applications du RSI (2005) qui concernent le plus grand nombre de voyageurs sont la vaccination contre la fièvre jaune exigée par certains pays et la désinsectisation des appareils pour éviter l'importation de vecteurs de maladies.

La vaccination obligatoire et la désinsectisation ont pour but d'aider à empêcher les maladies de se propager d'un pays à l'autre et, dans le contexte des voyages internationaux, de le faire moyennant le minimum d'inconvénients pour les passagers. La réalisation de cet objectif exige que les pays collaborent au dépistage et à la réduction ou à l'élimination des sources d'infection[121].

En fin de compte, le risque qu'un agent infectieux s'établisse dans un pays dépend de la qualité des services épidémiologiques et des services de santé publique nationaux, en particulier des activités nationales systématiques de surveillance, des moyens de détection et de l'aptitude à mettre promptement en œuvre des mesures de lutte efficaces. L'obligation qu'ont les États de se doter de capacités minimales à cet égard offrira une sécurité supplémentaire aux visiteurs et aux résidents des pays.

Entré en vigueur le 15 juin 2007, il prévoit que les pays notifient à l'OMS certaines flambées de maladies et certains événements de santé publique. Fort de l'expérience unique de l'OMS en matière de surveillance, d'alerte et d'action, le RSI définit les droits et obligations des pays concernant la notification d'événements touchant la santé publique et définit des procédures afin d'assurer la sécurité sanitaire mondiale[123].

1.3. Urgence de santé publique de portée internationale (USPPI)

Que signifie « urgence de santé publique de portée internationale » dans le RSI (2005) ?

Selon le RSI (2005), une urgence de santé publique de portée internationale est un événement de santé publique extraordinaire dont il est déterminé, par des procédures particulières :

- Qu'il constitue un risque pour la santé publique dans d'autres Etats en raison du risque de propagation internationale de maladies ; et
- Qu'il peut requérir une action internationale coordonnée.

Afin d'assurer une communication adéquate et précoce avec l'OMS au sujet des urgences potentielles de santé publique, le RSI (2005) comporte un instrument de décision qui fixe les paramètres de notification à l'OMS de tous les événements pouvant constituer une urgence de santé publique de portée internationale sur la base des critères suivants :

- Gravité des répercussions de l'événement sur la santé publique ;
- Nature inhabituelle ou inattendue de l'événement ;
- Risque potentiel de propagation internationale de l'événement ; et/ou
- Risque de restriction des voyages ou des échanges en raison de cet événement.

Une notification en temps voulu et transparente des événements, assortie d'une évaluation conjointe des risques par l'Etat concerné et par l'OMS, ainsi que d'une communication efficace sur les risques, réduira le potentiel de propagation internationale de la maladie et la probabilité de l'imposition unilatérale par d'autres pays de restrictions aux voyages ou aux échanges.

1.1. Points focaux nationaux RSI et points de contact RSI à l'OMS:

Aux termes du RSI (2005), les pays sont tenus de notifier les événements et de communiquer d'autres informations aux points de contact RSI régionaux à l'OMS, par l'intermédiaire des points focaux nationaux. Les points focaux et les points de contact doivent être disponibles 24 heures sur 24, sept jours sur sept. On compte actuellement 193 points focaux nationaux RSI et six points de contact RSI à l'OMS correspondants.

1.2. Obligations en matière de capacités nationales essentielles

Aux termes du RSI (2005), chaque Etat Partie est tenu de mettre sur pied, de renforcer et de maintenir des capacités essentielles de santé publique pour la surveillance et la riposte en ayant recours aux ressources nationales existantes. Des services d'hygiène et de santé essentiels doivent également être mis sur pied dans les aéroports internationaux, dans les ports et aux postes frontières désignés à cet effet par les Etats Parties[123].



Figure 44 : Gestion des événements dans le transport aérien, urgence de santé publique

2-Hygiène du personnel et des aéronefs

2.1-Hygiène du personnel

2.1.1-Mesures spécifiques

2.1.1.1-Vaccination

- Vaccinations obligatoires

Aux termes du RSI (2005), Cinq maladies doivent être automatiquement notifiés à l'OMS : poliomyélite due à un poliovirus de type sauvage, SRAS, grippe humaine causée par un nouveau sous-type, Fièvre jaune et Méningite à méningocoque.

- Vaccinations de circonstance

Encéphalite japonaise.

2.1.1.2-Prévention du paludisme

Le personnel des aéronefs à destination des régions endémiques doit obligatoirement bénéficier d'une chimioprophylaxie antipaludique en fonction de la zone géographique et la durée du séjour.

2.1.2-Mesures non spécifiques

Ces mesures portent essentiellement sur :

- L'hygiène corporelle surtout le lavage les mains avant de passer à table, avant de servir les repas, après s'être moucher, après avoir éternué, après être passé aux toilettes et avant d'effectuer un soin→Utiliser du savon ou des solutions hydroalcooliques.



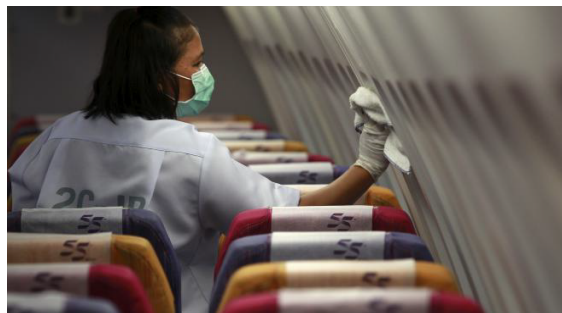
Figure 45 : Solutions Hydroalcooliques

- Le contrôle des aliments et de l'eau fournis à bord tout en respectant la chaîne de froid.

2.2-Hygiène des aéronefs

L'objectif est de prévenir ces maladies infectieuses pour les passagers, l'équipage et surtout les pays reliés par les moyens cités ci-dessous :

- **Nettoyage régulier et désinfection de l'appareil** (Surfaces, housses de sièges, toilettes...)



- **Désinsectisation** : De nombreux pays exigent que les avions en provenance de pays où sévissent des maladies transmises par les insectes, comme le paludisme ou la fièvre jaune, soient désinsectisés. Certains pays

comme l'Australie et la Nouvelle-Zélande effectuent une désinsectisation systématique pour éviter l'introduction involontaire d'espèces nuisibles pour leur agriculture. La désinsectisation est une mesure de santé publique prévue par le Règlement sanitaire international. Elle comprend le traitement de l'intérieur de l'appareil au moyen d'insecticides prescrits par l'OMS.

Différentes méthodes sont actuellement utilisées :

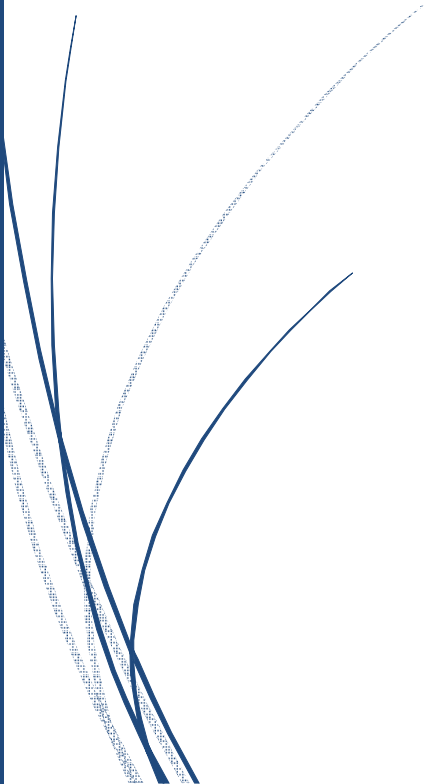
- Pulvérisation à l'intérieur de l'appareil d'un insecticide à action rapide, une fois les passagers à bord, immédiatement avant le décollage ;
- Pulvérisation d'un insecticide à effet rémanent à l'intérieur de l'appareil au sol, avant l'embarquement des passagers, et pulvérisation supplémentaire en vol d'un insecticide à action rapide, peu avant l'atterrissage ;
- Application régulière d'un insecticide à effet rémanent sur toutes les surfaces à l'intérieur de l'appareil, sauf là où les repas sont préparés.

Les passagers s'inquiètent parfois du risque d'exposition aux aérosols insecticides lorsqu'ils voyagent en avion. Il peut arriver que certaines personnes ressentent un léger malaise après la pulvérisation d'un insecticide dans la cabine. L'OMS n'a toutefois pas trouvé d'éléments prouvant que les aérosols insecticides sont nocifs pour la santé quand ils sont utilisés de la façon recommandée[2].

• **Dératisation** : Doit être effectuée par un personnel formé. Les nasses et les pièges doivent être adaptés pour éviter le décès des rats dans des endroits inaccessibles.



CONCLUSION



La recherche a montré que le risque de transmission d'une maladie infectieuse à bord d'un avion est minime.

La transmission d'une infection peut se produire entre des passagers qui sont assis dans la même partie de l'avion, généralement lorsque la personne infectée éternue ou tousse, ou par le toucher (contact direct ou contact avec les mêmes parties de la cabine et du mobilier, que d'autres personnes touchent). Des maladies grandement contagieuses telles que la grippe risquent de se propager aux autres passagers notamment dans le cas où le système de ventilation de l'appareil ne fonctionne pas.

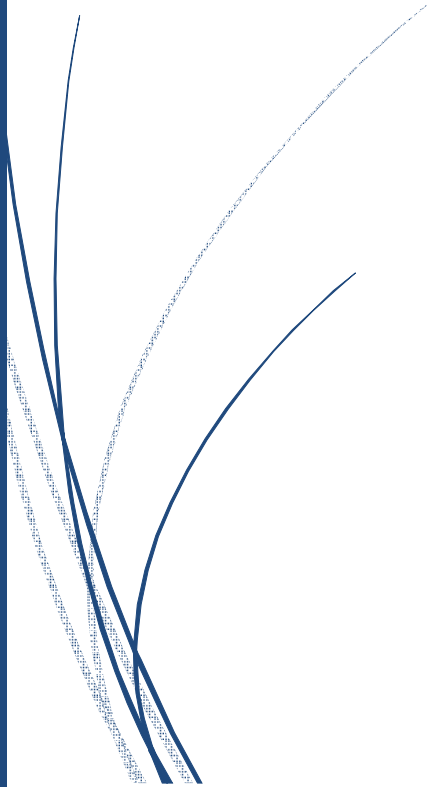
Par ailleurs, l'avion concourt à la transmission de maladies infectieuses tel que le paludisme, fièvre jaune ou autres arboviroses provenant de certains pays où sévissent ces maladies transmises par les insectes. En effet, il a été constaté que plusieurs cas de paludisme sont survenus chez des personnes qui vivaient ou travaillaient aux alentours des aéroports de pays qui étaient indemnes du paludisme, probablement par suite de « l'importation » de moustiques vecteurs du paludisme par les avions.

Les principales règles de prévention portent sur les vaccinations contre certaines maladies (tétanos, poliomyélite, diphtérie, fièvre jaune, hépatite A, hépatite B, typhoïde, méningites bactériennes, rage, encéphalite japonaise, grippe et tuberculose), les mesures d'hygiène (alimentaire, hydrique, corporelle, sexuelle, etc.) et les chimioprophylaxies (paludisme, etc.).

Le Règlement sanitaire international (2005), ou RSI (2005) est un instrument juridique international qui a force obligatoire pour 196 pays dans le monde, dont tous les États Membres de l'OMS. Il a pour but d'aider la communauté internationale à prévenir les risques graves pour la santé publique, susceptibles de se propager au-delà des frontières et de constituer une menace dans le monde entier et à y riposter.



RESUMES



Résumé

Titre : Voyage aérien et maladies infectieuses

Auteur : MOUJOURD Mouad

Rapporteur : Pr SEKHSOKH Yassin

Mots-clés : Transport aérien, maladies infectieuses, transmission, prévention, conseils aux voyageurs.

L'avion assure chaque année le transport d'environ quatre milliards de passagers dans le monde. Ces derniers sont exposés à des maladies infectieuses ; le transport aérien étant un véhicule majeur de propagation et de diffusion de celles-ci.

Ce travail vise à décrire les risques potentiels de contracter des maladies infectieuses pour les voyageurs lors du transport aérien, développer les divers conseils à prodiguer et d'insister sur les mesures de prévention concernant l'avion, le personnel naviguant et les voyageurs.

La mondialisation des échanges aérien, les catastrophes, les flux migratoires (d'Afrique, d'Asie et du Moyen-Orient), les modifications de l'écosystème, les changements climatiques constituent des facteurs de variation du phénomène infectieux d'où l'apparition de maladies émergentes, l'augmentation de l'incidence des certaines maladies infectieuses connues et l'apparition des résistances pour certains agents infectieux.

Le RSI constitue le cadre juridique de la coopération internationale. Les principales règles de prévention portent sur les vaccinations contre certaines infections (Hépatite A, Hépatite B, Grippe, Tétanos, Fièvre typhoïde, Tuberculose...), les mesures d'hygiène (alimentaire, hydrique, corporelle, sexuelle...) et les chimioprophylaxies (paludisme...).

Abstract

Title: Air travel and infectious diseases

Author: MOUJOURD Mouad

Thesis referee: Pr SEKHSOKH Yassin

Keys words: Air transport, infectious diseases, transmission, prevention, advice to travelers.

The plane handles approximately four billion passengers each year worldwide. The latter are exposed to infectious diseases; air transport being a major vehicle for the propagation and dissemination of these.

This work aims to describe the potential risks of contracting infectious diseases for travelers during air travel, to develop the various advice to be given and to insist on preventive measures concerning aircraft, flight crew and travelers.

The globalization of air exchanges, disasters, migration flows (from Africa, Asia and the Middle East), ecosystem modifications, climate change are factors of variation of the infectious phenomenon from which the emergence of new diseases, the increase in the incidence of certain known =infectious diseases and the emergence of resistance for certain infectious agents.

The IHR is the legal framework for international cooperation.

The main prevention rules deal with vaccinations against certain infections (Hepatitis A, Hepatitis B, Influenza, Tetanus, Typhoid Fever, Tuberculosis ...), hygiene measures (food, water, body, sexual ...) and chemoprophylaxes (malaria ...).

ملخص

العنوان: السفر الجوي والأمراض المعدية

المؤلف: معاد موجود

المقرر: البروفيسور ياسين سخسوخ

الكلمات الأساسية: النقل الجوي، الأمراض المعدية، النقل، الوقاية، نصائح للمسافرين

تعالج الطائرة ما يقرب من أربعة مليارات مسافر كل عام في جميع أنحاء العالم. هذا الأخير يتعرض للأمراض المعدية. كون النقل الجوي وسيلة رئيسية لنشر هذه المواد. يهدف هذا العمل إلى وصف المخاطر المحتملة المترتبة على اكتساب الأمراض المعدية للمسافرين أثناء السفر الجوي، وتقديم النصائح المختلفة التي يجب تطبيقها والإصرار على اتخاذ تدابير وقائية تتعلق بالطائرات والأطقم الجوية والركاب.

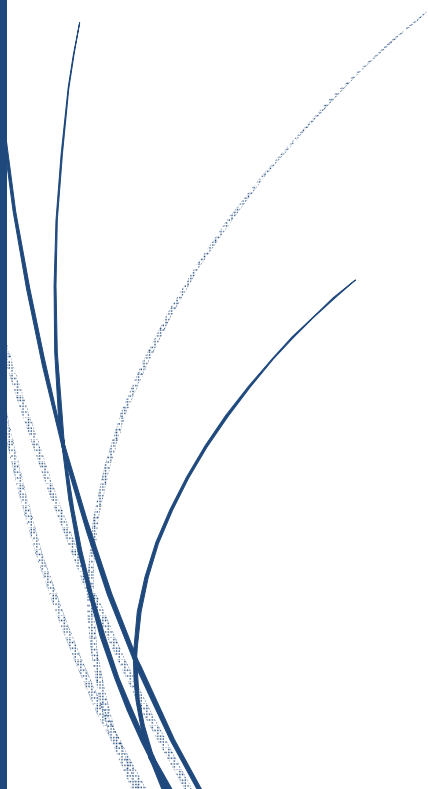
إن عولمة التبادلات الجوية والكوارث وتدفقات الهجرة (من أفريقيا وآسيا والشرق الأوسط) وتعديلات النظام البيئي وتغير المناخ هي عوامل اختلاف الظاهرة المعدية التي تؤدي لظهور الأمراض الناشئة، والزيادة في حدوث بعض الأمراض المعدية المعروفة وظهور المقاومة لبعض العوامل المعدية.

اللوائح الصحية الدولية هي الإطار القانوني للتعاون الدولي.

تتعامل قواعد الوقاية الرئيسية مع اللقاحات ضد بعض أنواع العدوى (التهاب الكبد A، التهاب الكبد B، الأنفلونزا، الكزاز، حمى التيفوئيد، السل ...)، إجراءات النظافة (الطعام، الماء، الجسم، الجنسية ...) والوقاية الكيميائية (الملاريا ...).



ANNEXES



Annexe 1 : Certificat international de vaccination (CIV)

Certificat international de vaccination (CIV)

International Certificate of Vaccination or Prophylaxis	NOTE	AVERTISSEMENT																														
Certificat international de vaccination ou de prophylaxie <i>International Health Regulations (2005)</i> <i>Règlement sanitaire international (2005)</i>	Yellow fever The only disease specifically designated in the International Health Regulations (2005) for which proof of vaccination or prophylaxis may be required as a condition of entry to a State Party, is yellow fever. When administering this vaccine, the clinician must write "Yellow fever" in the space provided on this certificate. This same certificate will also be used in the event that these Regulations are amended or a recommendation is made by the World Health Organization to designate another disease. This certificate is valid only if the vaccine or prophylaxis used has been approved by the World Health Organization. This certificate must be signed in the hand of the clinician, who shall be a medical practitioner or other authorized health worker, supervising the administration of the vaccine or prophylaxis. The certificate must also bear the official stamp of the administering centre; however, this shall not be an accepted substitute for the signature. Any amendment of this certificate, or erasure, or failure to complete any part of it, may render it invalid. The validity of this certificate shall extend until the date indicated for the particular vaccination or prophylaxis. The certificate shall be fully completed in English or in French. The certificate may also be completed in another language on the same document, in addition to either English or French.	Fievre jaune La seule maladie spécifiquement visée par le Règlement sanitaire international (2005) pour laquelle la preuve de la vaccination ou de la prophylaxie peut être exigée comme condition d'entrée dans un État Partie, est la fièvre jaune. Lorsqu'il administre ce vaccin, le clinicien doit écrire «Fievre jaune» dans l'espace prévu sur ce certificat. Ce même certificat sera également employé au cas où le Règlement serait modifié ou au cas où une recommandation serait faite par l'Organisation mondiale de la Santé pour indiquer une autre maladie. Ce certificat est valide uniquement si le vaccin ou l'agent prophylactique utilisé a été approuvé par l'Organisation mondiale de la Santé. Ce certificat doit être signé de la main du clinicien – médecin ou autre agent de santé agréé – qui supervise l'administration du vaccin ou de l'agent prophylactique; il doit aussi porter le cachet officiel du centre habilité qui ne peut, toutefois, être considéré comme tenant lieu de signature. Toute correction ou rature sur le certificat ou l'omission d'une quelconque des informations demandées peut entraîner sa nullité. Ce certificat est valable jusqu'à la date indiquée pour le vaccin ou l'agent prophylactique administré. Il doit être établi intégralement en anglais ou en français. Le même certificat peut aussi être établi dans une autre langue, en plus de l'anglais ou du français.																														
Issued to / Délivré à Nom, prénom Passport number or travel document number Numéro du passeport ou du document de voyage N° passeport	INTERNATIONAL CERTIFICATE OF VACCINATION OR PROPHYLAXIS This is to certify that [name] date of birth sex nationality national identification document, if applicable whose signature follows has on the date indicated been vaccinated or received prophylaxis against: (name of disease or condition) in accordance with the International Health Regulations.	CERTIFICAT INTERNATIONAL DE VACCINATION OU DE PROPHYLAXIE Nous certifions que [nom] né(e) le de sexe et de nationalité document d'identification national, le cas échéant dont la signature suit a été vacciné(e) ou a reçu des agents prophylactiques à la date indiquée contre: (nom de la maladie ou de l'affection) conformément au Règlement sanitaire international.																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Vaccine or prophylaxis Vaccin ou agent prophylactique</th> <th>Date Date</th> <th>Signature and professional stamp of supervising clinician Signature et visa du clinicien responsable</th> <th>Manufacturer and batch no. of vaccine or prophylaxis Fabricant du vaccin ou de l'agent prophylactique et numéro de lot</th> <th>Certificate valid from until Certificat valable à partir du jusqu'au :</th> <th>Official stamp of the administering centre Cachet officiel du centre habilité</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </tbody> </table>	Vaccine or prophylaxis Vaccin ou agent prophylactique	Date Date	Signature and professional stamp of supervising clinician Signature et visa du clinicien responsable	Manufacturer and batch no. of vaccine or prophylaxis Fabricant du vaccin ou de l'agent prophylactique et numéro de lot	Certificate valid from until Certificat valable à partir du jusqu'au :	Official stamp of the administering centre Cachet officiel du centre habilité																									
Vaccine or prophylaxis Vaccin ou agent prophylactique	Date Date	Signature and professional stamp of supervising clinician Signature et visa du clinicien responsable	Manufacturer and batch no. of vaccine or prophylaxis Fabricant du vaccin ou de l'agent prophylactique et numéro de lot	Certificate valid from until Certificat valable à partir du jusqu'au :	Official stamp of the administering centre Cachet officiel du centre habilité																											

Annexe 2 : Le Règlement sanitaire international RSI (2005)

LE REGLEMENT SANITAIRE INTERNATIONAL (2005)

TITRE I DEFINITIONS, OBJET ET PORTEE, PRINCIPES ET AUTORITES RESPONSABLES

TITRE II INFORMATION ET ACTION DE SANTE PUBLIQUE

TITRE III RECOMMANDATIONS

TITRE IV POINTS D'ENTREE

TITRE V MESURES DE SANTE PUBLIQUE

Chapitre I Dispositions générales

Chapitre II Dispositions spéciales applicables aux moyens de transport et aux exploitants de moyens de transport

Chapitre III Dispositions spéciales applicables aux voyageurs

Chapitre IV Dispositions spéciales applicables aux marchandises, conteneurs et zones de chargement des conteneurs

TITRE VI DOCUMENTS DE SANTE

TITRE VII DROITS

TITRE VIII DISPOSITIONS GENERALES

TITRE IX LISTE D'EXPERTS DU RSI, COMITE D'URGENCE ET COMITE D'EXAMEN

Chapitre I Liste d'experts du RSI

Chapitre II Le Comité d'urgence

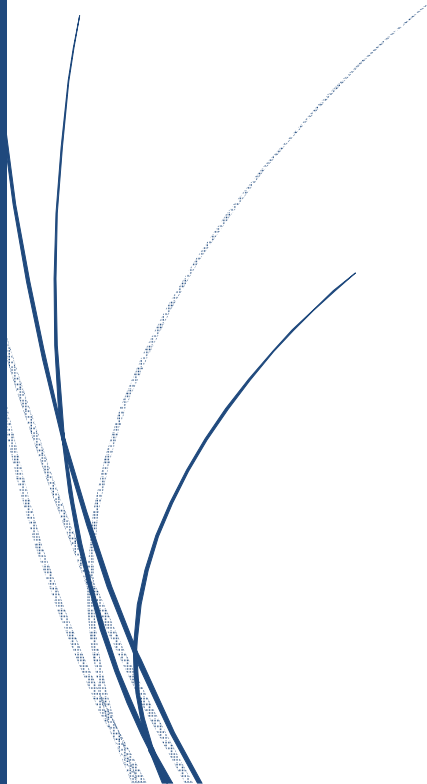
Chapitre III Le Comité d'examen

TITRE X DISPOSITIONS FINALES

10 Titres,
66 Articles,
9 Annexes



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Jean-luc-Nothias, *L'avion favorise-t-il les infections?* Les Echo, 12/06/2017.
- [2] OMS, *Voyages internationaux et santé.* 2017.
- [3] Bonnin, A., *Première approche comparée des risques d'introduction et de propagation en France métropolitaine de maladies infectieuses et d'organismes nuisibles via les ports et les aéroports.*
- [4] D Radun, M.N., A Ammon, K Stark, et al, *SRAS : étude rétrospective de la cohorte allemande ayant séjourné à l'hôtel 'M', Hong-Kong.* Eurosurveillance, 2003.
- [5] Peiris, J., et al., *Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome.* The Lancet, 2003. **361**(9366): p. 1319-1325.
- [6] Asamoah-Baah, A., *Comment vaincre les nouvelles maladies infectieuses ? Les leçons du SRAS et de la grippe aviaire.* L'observateur OCDE.
- [7] Le Pape, H., *Etude des propriétés germicides de fibres de carbone activé: Application à la décontamination de l'air en cabine d'avion.* 2003, Limoges.
- [8] VECTORIELLES, M. and E.L.F.E. LE DÉBUT, *Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2017//Health recommendations for travellers, 2017.*

- [9] Organization, W.H., *Public health measures taken at international borders during early stages of pandemic influenza A (H1N1) 2009: preliminary results: Background*. Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire, 2010. **85**(21): p. 186-195.
- [10] G.Pujol, *Le transport aérien*. 2016.
- [11] Deroo, E., *La médecine militaire: le Service de santé des armées*. 2008: La Documentation Française.
- [12] SERGENT, K., *FACULTE DE PHARMACIE*.
- [13] Baudon, D. and A. Spiegel, *MALADIES À TRANSMISSION VECTORIELLE*. Bull Soc Pathol Exot, 2003. **96**(3): p. 155.
- [14] Organization, W.H., *Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): summary of current situation, literature update and risk assessment*. 2015.
- [15] Reusken, C.B., et al., *Middle East respiratory syndrome coronavirus neutralising serum antibodies in dromedary camels: a comparative serological study*. The Lancet infectious diseases, 2013. **13**(10): p. 859-866.
- [16] publique, H.C.d.l.s., *Maladie à virus Ebola-Conduite à tenir vis-à-vis des personnes contact. 24 octobre 2014*. Disponible sur: <http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine>.
- [17] Organization, W.H., *Global tuberculosis report 2016*. 2016.

- [18] Bernard, C., et al., *A surge of MDR and XDR tuberculosis in France among patients born in the Former Soviet Union*. Eurosurveillance, 2013. **18**(33): p. 20555.
- [19] Isabel, S., *Caractérisation et détection par des méthodes génotypiques des agents bactériens aéroportés associés au bioterrorisme*. 2013, Université Laval.
- [20] Fitch, M.T., et al., *Emergency department management of meningitis and encephalitis*. Infectious Disease Clinics, 2008. **22**(1): p. 33-52.
- [21] Mace, S.E., *Acute bacterial meningitis*. Emergency Medicine Clinics, 2008. **26**(2): p. 281-317.
- [22] Hasbun, R., et al., *Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis*. New England Journal of Medicine, 2001. **345**(24): p. 1727-1733.
- [23] Sabatini, C., et al., *Clinical presentation of meningococcal disease in childhood*. Journal of preventive medicine and hygiene, 2012. **53**(2).
- [24] Friends, L., *Lyme Disease Wiki*.
- [25] Tilly, K., P.A. Rosa, and P.E. Stewart, *Biology of infection with Borrelia burgdorferi*. Infectious Disease Clinics, 2008. **22**(2): p. 217-234.
- [26] Control, C.f.D. and Prevention, *How many people get Lyme disease? Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2015*. 2017.

- [27] Tibbles, C.D. and J.A. Edlow, *Does this patient have erythema migrans?* Jama, 2007. **297**(23): p. 2617-2627.
- [28] DÉNI, D., *ILADS-IDSA: 2 visions de la maladie de Lyme.*
- [29] Embers, M.E. and S. Narasimhan, *Vaccination against Lyme disease: past, present, and future.* Frontiers in cellular and infection microbiology, 2013. **3**: p. 6.
- [30] Dye, C., et al., *Global burden of tuberculosis: estimated incidence, prevalence, and mortality by country.* Jama, 1999. **282**(7): p. 677-686.
- [31] Che, D. and D. Antoine, *de la tuberculose.* 2012.
- [32] publique, G.d.t.d.c.s.d.h., *Tuberculose et voyages.* Médecine et maladies infectieuses, 2004. **34**: p. 411-414.
- [33] Fikal, S., et al., *Primo-infection tuberculeuse.* Revue des Maladies Respiratoires, 2016. **33**: p. A158.
- [34] DURÉE, G.A.D.L., *Tuberculose active.* 2007, Janvier.
- [35] Abouda, M., et al., *Prévention de la tuberculose.* Revue de Pneumologie Clinique, 2015. **71**(2-3): p. 159-167.
- [36] BLAISE, D., M.I.P.P. Aubry, and M.I.D.B.A. Gaüzère, *La leptospirose dans le cirque de Cilaos (Ile de La Réunion) de 2004 à 2015.*
- [37] Bourhy, P., P. Hochedez, and M. Picardeau, *Leptospirose.* Maladies infectieuses. Elsevier Masson Ed., Paris, 2012. **9**: p. 1-12.

- [38] Sersté, T. and D.-C. Valla, *La leptospirose: situation actuelle d'une maladie infectieuse rare*. Hépatogastro- & Oncologie Digestive, 2006. **13**(5): p. 353-356.
- [39] Musso, D. and B. Lascola, *Diagnostic biologique de la leptospirose*. Revue Francophone des Laboratoires, 2013. **2013**(449): p. 39-46.
- [40] Benbrik, E., P. Pouliquen, and J. Beytout, *Vaccination contre la leptospirose: aspects pratiques et indications*. Concours médical, 2001. **123**(29): p. 1938-1946.
- [41] Luans, C., et al., *Ruptures d'approvisionnement en médicaments anti-infectieux: causes et conséquences*. Médecine et Maladies Infectieuses, 2014. **44**(10): p. 470–477.
- [42] Ansart, S. and M. Garré, *Fièvre typhoïde*. EMC Maladies infectieuses (Elsevier Masson), 2008. **8**: p. 1-6.
- [43] Aubry, P., *Les salmonelloses, actualité 2013*. Médecine tropicale. Diplôme de médecine tropicale des pays de l'océan indien, 2013.
- [44] Chatterjee, S., et al., *Azithromycin susceptibility among clinical isolates of Salmonella: Interfacing guidelines with routine practices*. Indian journal of medical microbiology, 2016. **34**(3).
- [45] Tarantola, A., et al., *Le choléra importé en France métropolitaine de 1973 à 2005*. Bull Epidemiol Hebdo, 2007. **34**: p. 297-299.

- [46] mondiale de la Santé, O. and W.H. Organization, *Weekly Epidemiological Record*, 2016, vol. 90, 5. Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire, 2015. **90**(51/52): p. 701-712.
- [47] Moukassa, D., et al., *Natural History of Cholera*. Sleep Medicine: A Comprehensive Guide to Its Development, Clinical Milestones, and Advances in Treatment, 2015: p. 143.
- [48] Gentilini, M. and B. DUFLO, *Médecine tropicale*, 5 e édition Flammarion. Médecine-science, 1993. **4**.
- [49] Sur, D., et al., *Efficacy and safety of a modified killed-whole-cell oral cholera vaccine in India: an interim analysis of a cluster-randomised, double-blind, placebo-controlled trial*. The Lancet, 2009. **374**(9702): p. 1694-1702.
- [50] Alexandre, J., et al., *Méga Guide STAGES IFSI: Tous les services de soins et le rôle infirmier*. 2015: Elsevier Masson.
- [51] Kilbourne, E.D., *The molecular epidemiology of influenza*. The Journal of infectious diseases, 1973. **127**(4): p. 478-487.
- [52] Hayden, F.G., et al., *Efficacy and safety of the neuraminidase inhibitor zanamivir in the treatment of influenzavirus infections*. New England Journal of Medicine, 1997. **337**(13): p. 874-880.

- [53] Fiore, A.E., et al., *Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)*, 2008. MMWR. Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports, 2008. **57**(RR-7): p. 1-60.
- [54] Cowling, B.J., et al., *Facemasks and hand hygiene to prevent influenza transmission in households: a cluster randomized trial*. Annals of internal medicine, 2009. **151**(7): p. 437-446.
- [55] Nichol, K.L., et al., *Effectiveness of influenza vaccine in the community-dwelling elderly*. New England Journal of Medicine, 2007. **357**(14): p. 1373-1381.
- [56] Kamradt-Scott, A., *WHO's to blame? The World Health Organization and the 2014 Ebola outbreak in West Africa*. Third World Quarterly, 2016. **37**(3): p. 401-418.
- [57] Courtejoie, N., *LES CHAUVES-SOURIS ET L'EMERGENCE DES MALADIES INFECTIEUSES*. 2014.
- [58] mondiale de la Santé, O., *Évaluation des risques liés aux voyages et aux transports: recommandations provisoires à l'intention des autorités de santé publique et du secteur des transports*. 2014.
- [59] Warrell, D.A., et al., *Oxford textbook of medicine*. 2003: Oxford University Press, USA.

- [60] Feldmann, H. and T.W. Geisbert, *Ebola haemorrhagic fever*. The Lancet, 2011. **377**(9768): p. 849-862.
- [61] Tuffs, A., *Experimental vaccine may have saved Hamburg scientist from Ebola fever*. BMJ: British Medical Journal (Online), 2009. **338**.
- [62] Control, C.f.D. and Prevention, *Update: Outbreak of severe acute respiratory syndrome--worldwide, 2003*. MMWR. Morbidity and mortality weekly report, 2003. **52**(12): p. 241.
- [63] Control, C.f.D. and Prevention, *Preliminary clinical description of severe acute respiratory syndrome*. MMWR. Morbidity and mortality weekly report, 2003. **52**(12): p. 255.
- [64] Drosten, C., et al., *Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome*. New England journal of medicine, 2003. **348**(20): p. 1967-1976.
- [65] Cuervo, N.S., *SARS ou pneumonie atypique sévère aiguë: une épidémie privilégiée du XXI e siècle*. Virologie, 2003. **7**(3): p. 219-221.
- [66] Moser, M.R., et al., *An outbreak of influenza aboard a commercial airliner*. American journal of epidemiology, 1979. **110**(1): p. 1-6.
- [67] Earhart, K.C., et al., *Outbreak of influenza in highly vaccinated crew of US Navy ship*. Emerging infectious diseases, 2001. **7**(3): p. 463.
- [68] Lee, N., et al., *A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong*. New England Journal of Medicine, 2003. **348**(20): p. 1986-1994.

- [69] Ofner-Agostini, M., et al., *Investigation of the second wave (phase 2) of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Toronto, Canada. What happened.* Can Commun Dis Rep, 2008. **34**(2): p. 1-11.
- [70] mondiale de la Santé, O. and UNICEF, *Guide pour la prise en charge clinique de la dengue.* 2013.
- [71] Dussart, P., R. Cesaire, and A. Sall, *Dengue, fièvre jaune et autres arboviroses.* EMC Maladies infectieuses, 2012. **9**(2): p. 1-24.
- [72] Bourgeade, A. and B. Marchou, *Fièvre jaune, dengue, encéphalite japonaise et virose West Nile, 4 arboviroses majeures.* Médecine et maladies infectieuses, 2003. **33**(8): p. 385-395.
- [73] Organization, W.H., et al., *Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control.* 2009: World Health Organization.
- [74] Foulongne, V. and M. Segondy, *Diagnostic de la dengue en France métropolitaine: place de la PCR.* Revue Francophone des Laboratoires, 2011. **2011**(429): p. 31-34.
- [75] Robinson, M.C., *An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika territory, in 1952–1953.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1955. **49**(1): p. 28-32.
- [76] Mudur, G., *Failure to control mosquitoes has led to two fever epidemics in India.* BMJ: British Medical Journal, 2006. **333**(7572): p. 773.

- [77] Burt, F.J., et al., *Chikungunya: a re-emerging virus*. The Lancet, 2012. **379**(9816): p. 662-671.
- [78] Bandyopadhyay, D. and S.K. Ghosh, *Mucocutaneous features of Chikungunya fever: a study from an outbreak in West Bengal, India*. International journal of dermatology, 2008. **47**(11): p. 1148-1152.
- [79] Sissoko, D., et al., *Seroprevalence and risk factors of chikungunya virus infection in Mayotte, Indian Ocean, 2005-2006: a population-based survey*. PloS one, 2008. **3**(8): p. e3066.
- [80] Simon, F., et al., *French guidelines for the management of chikungunya (acute and persistent presentations)*. November 2014. Med Mal Infect, 2015. **45**(7): p. 243-63.
- [81] Fagour, L., C. Santamaria, and R. Césaire, *Les tests de diagnostic rapide dans le diagnostic des arboviroses*. Revue Francophone des Laboratoires, 2015. **2015**(474): p. 51-62.
- [82] Mutebi, J.-P. and A.D. Barrett, *The epidemiology of yellow fever in Africa*. Microbes and infection, 2002. **4**(14): p. 1459-1468.
- [83] Onyango, C.O., et al., *Yellow fever outbreak, southern Sudan, 2003*. Emerging infectious diseases, 2004. **10**(9): p. 1668.
- [84] Monath, T.P., et al., *Inactivated yellow fever 17D vaccine: development and nonclinical safety, immunogenicity and protective activity*. Vaccine, 2010. **28**(22): p. 3827-3840.

- [85] Tomori, O., *Yellow fever: the recurring plague*. Critical reviews in clinical laboratory sciences, 2004. **41**(4): p. 391-427.
- [86] Tomori, O., *Impact of yellow fever on the developing world*, in *Advances in virus research*. 1999, Elsevier. p. 5-34.
- [87] Cardoso, J.d.C., et al., *Yellow fever virus in Haemagogus leucocelaenus and Aedes serratus mosquitoes, southern Brazil, 2008*. Emerging infectious diseases, 2010. **16**(12): p. 1918.
- [88] Van Der Stuyft, P., et al., *Urbanisation of yellow fever in Santa Cruz, Bolivia*. The Lancet, 1999. **353**(9164): p. 1558-1562.
- [89] Roukens, A.H. and L.G. Visser, *Yellow fever vaccine: past, present and future*. Expert opinion on biological therapy, 2008. **8**(11): p. 1787-1795.
- [90] Organization, W.H., *Japanese encephalitis vaccines*. Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire, 2006. **81**(34-35): p. 331-340.
- [91] Clavel, F., et al., *Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS*. Science, 1986. **233**(4761): p. 343-346.
- [92] Lot, F., et al., *Trois pathologies infectieuses fréquemment rencontrées chez les migrants en France: le VIH, la tuberculose et l'hépatite B*. Bull Epidemiol Hebd, 2012. **17**: p. 25-30.
- [93] ONUSIDA, *Epidémiologie*. 2016.

- [94] D'ETAT, D., *L'épidémie du VIH/SIDA et sa situation dans un pays en voie de développement: le Bénin*. 2006, UNIVERSITE DE NANTES.
- [95] Koeck, J.-L., et al., *Problèmes posés par l'interprétation des tests western-blot VIH-1 en 1997*. Revue Française des Laboratoires, 1997. **1997**(294): p. 69-73.
- [96] Collaboration, C., *Effective therapy has altered the spectrum of cause-specific mortality following HIV seroconversion*. Aids, 2006. **20**(5): p. 741-749.
- [97] Chollet, E., O. Frégaville-Arcas, and N. Rigaud, *VIH/sida: nouvelles recherches, nouveaux espoirs-Dossier-Grand Angle*. Rubrique: Grand angle, 2011.
- [98] Goudet, J.-L., *Premiers résultats encourageants pour un vaccin contre le Sida !*. 2009.
- [99] Masoori, L., et al., *Phytotherapy for Streptococcus viridans*. Journal of Pharmaceutical Sciences and Research, 2017. **9**(7): p. 1205-1208.
- [100] TK, T., « *Hepatitis A vaccination* ». Am Fam Physician, 1998. **57**: p. 1500.
- [101] Beytout, J., D. Gendrel, and H. Laurichesse, *Vaccination des enfants et du personnel s'occupant de la petite enfance contre l'hépatite A*. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2010. **23**(1): p. 1-8.
- [102] OMS, *Hépatite A*. 2013.

- [103] Chang, M.-H. *Hepatitis B virus infection*. in *Seminars in fetal and neonatal medicine*. 2007. Elsevier.
- [104] Bekondi, C., *Aspects cliniques et épidémiologiques des infections à virus de l'hépatite B en République Centrafricaine*. 2008, Nancy 1.
- [105] J., B., *Point sur l'hépatite B*. Sentinelles971, 2012.
- [106] Dhumeaux, D., *Prise en charge des personnes infectées par les virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C: rapport de recommandations 2014*. 2014: EDP Sciences.
- [107] Bonnin, A., et al., *Parasitoses et mycoses: des régions tempérées et tropicales*. 2013: Elsevier Health Sciences.
- [108] P., B., *Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. 4ème édition*. 2008: p. 447.
- [109] T., N., *Epidémiologie tropicale*. . 1988: p. 434.
- [110] Mouatcho, J.C. and J.D. Goldring, *Malaria rapid diagnostic tests: challenges and prospects*. Journal of medical microbiology, 2013. **62**(10): p. 1491-1505.
- [111] Santé, O.M.d.l., *Le guide du Voyageur*. 2002-2003.
- [112] Hommel, M., *Diagnostic methods in malaria*. Essential malariology, 2002. **4**: p. 35-58.

- [113] française, S.d.p.i.d.l., *Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum : recommandations pour la pratique clinique* 2007.
- [114] Gay, E., et al., *Les leishmanioses humaines: parasitoses importées et autochtones*. Revue Francophone des Laboratoires, 2015. **2015**(477): p. 61-65.
- [115] Chappuis, F., et al., *A meta-analysis of the diagnostic performance of the direct agglutination test and rK39 dipstick for visceral leishmaniasis*. Bmj, 2006. **333**(7571): p. 723.
- [116] Buffet, P.A., et al., *Therapy of leishmaniasis in France: consensus on proposed guidelines*. Presse medicale (Paris, France: 1983), 2011. **40**(2): p. 173-184.
- [117] Camus, D. and C. Chidiac, *Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2018 (à l'attention des professionnels de santé)/Health recommendations for travellers, 2018 (for health professionals)*.
- [118] publique, H.C.d.l.s., *Avis relatif aux recommandations de la vaccination contre l'encéphalite japonaise par le vaccin Ixiaro®. 20 septembre 2013*. Disponible sur <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine>.
- [119] publique, H.C.d.l.s., *Avis relatif à la vaccination antiméningococcique C. 9 décembre 2016*. Disponible sur <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine>.

- [120] Organization, W.H., *Travel by air: health considerations*. Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire, 2005. **80**(21): p. 181-191.
- [121] Hardiman, M. and A. Wilder-Smith, *The revised international health regulations and their relevance to travel medicine*. 2007, Oxford University Press Oxford, UK.
- [122] Vignes, C.H., *Le règlement sanitaire international [Aspects juridiques]*. Annuaire français de droit international, 1965. **11**(1): p. 649-667.
- [123] de la Santé, O.M., *Règlement sanitaire international*. 2005.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقرار

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

السفر الجوي والأمراض المعدية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: معاد موجود

المزداد في 16 فبراير 1993 بأزرو

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: النقل الجوي – الأمراض المعدية – النقل – الوقاية – نصائح للمسافرين.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: خالد النيبني

أستاذ في الطب الباطني

أعضاء

السيد: أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: مريمة الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة